Rok I Seria II Kraków Nr 9—10 (1—15 listopada 1945)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Zawodowego Lekarzy R. P. i Wojew. Urzędu Zdrowia w Krakowie

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11 a m. 11
Tel. 543-16
Konto P. K. O. Nr IV-310

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr J. Hozer

Rok I Seria II Kraków Nr 9—10 (1—15 listopada 1945)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Zawodowego Lekarzy R. P. i Wojew. Urzędu Zdrowia w Krakowie

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a m. 11
Tel. 543-16
Konto P. K. O. Nr IV-310

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: Dr J. Hozer

Prof. dr TADEUSZ TEMPKA Kraków

Erytroblastozy, erytremie *)

W przedstawionych dotychczas rodzajach niedokrwistości czynnikiem patogenetycznym było w pierwszym rzędzie upośledzenie czynności układu erytroblastycznego; niekiedy jak np. w niedokrwistościach hemolitycznych, występuje wprawdzie wyraźnie wzmożona czynność tego układu, lecz jest ona tu zjawiskiem wtórnym, odrodczym, spowodowanym przez pierwotnie wzmożony proces hemolityczny, którego nasilenie przewyższa jednak spotęgowanie czynności erytroblastycznej. Natomiast w grupie schorzeń, stanowiących przedmiot tego rozdziału, bezpośrednim podłożem patogenetycznym niedokrwistości jest pierwotnie wzmożona, lecz chorobowo spaczona czynność układu erytroblastycznego. Rozwój i znajomość tego działu patologii hematologicznej dokonały się dopiero w ostatnich kilkunastu latach, dzięki, w pierwszym rzędzie, szkole włoskiej z Di Guglielmem na czele, oraz dzięki szkole francuskiej, mającej przedstawiciela na tym polu głównie w osobie E. Weila. Że jeszcze i dzisiaj szereg podręczników, nawet nowszych, albo wcale nie poświęca erytroblastozom odrębnego rozdziału, albo zbywa je kilku wierszami, względnie w ogóle o nich nie wspomina, to przyczyn jest tu parę; za najważniejszą uważam wielką lukę w badaniach hematologów dawniejszych, mianowicie ich nieznajomość badań bioptycznych, bez których nie można w ogóle przystąpić do zagadnienia erytroblastoz. Następną przeszkodą w rozwoju tego działu były mylne rozważania teoretyczne, że wzmożenie czynności układu erytroblastycznego musi siłą faktu wieść i do wzmożenia ilości ciałek czerwonych, a więc do przeciwieństwa niedokrwistości; jednakże należy tu uwzględnić, że procesowi hiperplastycznemu w erytroblastozach towarzyszy równocześnie i proces anaplastyczny, tj. równoczesne zahamowanie dojrzewania ciałek czerwonych, a więc ostatecznie i zmniejszenie ilości dojrzałych ciałek czerwonych, jedynych pełnowartościowych przenosicieli tlenu, i tym samym, jedynych czynników rozstrzygających o istnieniu lub nieistnieniu niedokrwistości. Wreszcie hamulcem w rozwoju nauki o erytroblastozach było i błędne stanowisko niektórych, nawet czołowych autorów, np. niemieckiego hematologa Pappenheima, który w r. 1914. odrzucił kategorycznie możność pierwotnej, oddzielnej hiperplazji układu erytroblastycznego.

*) Wyjątek z rozdziału „Erytroblastozy, Erytremie" przedstawiający ogólną charakterystyką i podział erytroblastoz oraz z obrazów chorobowych tu należących, uwzględniający jedynie obraz „Ostrej Erytremii", mianowicie „Choroby Di Guglielma".

Ustęp wyjęty z mającego się ukazać podręcznika chorób krwi.

Przed przystąpieniem do właściwego tematu, należy poruszyć jeszcze sprawę mianownictwa tych stanów chorobowych. Otóż nie ulega wątpliwości, że obie nazwy, tak francuska erytroblastozy, jak i włoska erytremie, są nieodpowiednio dobrane i budzą zastrzeżenia; przez erytroblastozę, określenie wprowadzone w r. 1912 przez Rautmanna, rozumiemy bowiem obecność we krwi obwodowej jądrzastych ciałek czerwonych, czyli erytroblastów; nazwa ta oznacza więc właściwie tylko objaw chorobowy, podobnie jak np. leukocytoza, granulocytoza, monocytoza itd., nie jest więc słusznie, mianem, oznaczającym jedynie objaw, określać całość kliniczną, na którą, poza obecnością erytroblastów we krwi obwodowej, składa się jeszcze szereg innych, ważniejszych objawów. Nazwa erytremia, wprowadzona przez szkołę włoską, na podobieństwo leukemii, powoduje zamieszanie, gdyż niektórzy autorzy, zwłaszcza niemieccy, stosują ją dla oznaczenia choroby Vaqueza. Jednakże obie te nazwy zostały wprowadzone przez autorów, względnie szkoły, które tu najwięcej mają do powiedzenia, a nadto zyskały już sobie prawo obywatelstwa, tak, że trudno by było je usunąć, wobec czego, należy je pozostawić.

Objaw erytroblastozy, tj. obecność ciałek czerwonych jądrzastych we krwi obwodowej, erytroblastemia, jest zjawiskiem bardzo częstym i spotykamy ją już w warunkach fizjologicznych, mianowicie

u noworodków w ciągu pierwszych dni względnie tygodni życia, w skąpej ilości około 3—4% normoblastów w stosunku do wszystkich ciałek czerwonych krwi obwodowej. Ponadto erytroblastemia towarzyszy całemu szeregowi stanów chorobowych; stwierdzamy ją tedy naprzód w znaczniejszych niedokrwistościach pokrwotocznych, gdzie szpik kostny jest bezpośrednio pobudzony do żywszej czynności krwiotwórczej, niż przy fizjologicznym ubytku ciałek czerwonych; tak np. Jolly wykazał na niedokrwistościach wywołanych krwotokami z dróg rodnych, że z chwilą, gdy ilość ciałek czerwonych w 1 mm³ spadnie poniżej 2,000.000, — normoblastemia, jest zjawiskiem stałym. Bardzo wybitna niekiedy normoblastemia występuje następnie w przebiegu niedokrwistości hemolitycznych, jak tego najwymowniejszym przykładem jest np. niedokrwistość hemolityczna ustrojowa oraz niedokrwistość drepanocytowa. Również niedokrwistości wywołane czynnikiem zakaźnym mogą przedstawiać czasem bardzo znaczną erytroblastemię, jak tego jaskrawy dowód mamy np. w chorobie Lederera-Brilla; to samo tyczy się i niedokrwistości będących następstwem zatruć, np. nitrobenzolem, dinitrofenolem, pirydyną, kwasem pyrogallusowym. Erytroblastoza pojawia się także i w przebiegu niedokrwistości wieku dziecięcego, wywołanych, ogólnie mówiąc, niedoborem pokarmowym, jak np. u dzieci żywionych wyłącznie mlekiem kozim, lub cierpiących na coeliakię. Tak samo i niedokrwistości z niedoboru mogą przebiegać z erytroblastemią; tak np. stwierdzamy ją w przebiegu choroby Addisona-Biermera, zwłaszcza w początkowym okresie energicznego leczenia wątrobowo-żołądkowego. Erytroblastemia występuje również i w asyderozie idiopatycznej, mianowicie w okresie leczenia żelazem. Znaną powszechnie jest nadto erytroblastemia, występująca po usunięciu śledziony.

Osobną grupę erytroblastoz towarzyszących innym schorzeniom, stanowią erytroblastezy występujące w przebiegu stanów chorobowych, polegających na rozwoju danej tkanki chorobowej na niekorzyść właściwego utkania szpikowego z następowym tworzeniem się pozaszpikowych ognisk krwiotwórczych, w pierwszym rzędzie w śledzionie, wątrobie i gruczołach chłonnych, a więc w narządach, które już w życiu płodowym pełniły czynność krwiotwórczą. Należą tu białaczka szpikowa, ogniska nowotworowe szpiku kostnego, tak pierwotne, jak i przerzutowe oraz rozsiane procesy osteosklerotyczne, w pierwszym rzędzie choroba Albersa-Schönberga.

Obecność erytroblastów we krwi obwodowej w przebiegu białaczki szpikowej, tak ostrej, jak i podostrej, przede wszystkim zaś przewlekłej, należy, zwłaszcza w późniejszych okresach choroby, do stałych zjawisk; są to, skąpe zazwyczaj normo-, rzadziej makroblasty. Niekiedy ta erytroblastemia może być nawet bardzo wybitna, tak, że wtedy powstają obrazy erytroleukemiczne. Erytroblasty krwi obwodowej pochodzą w tych przypadkach w pierwszym rzędzie z pozaszpikowych, zastępczych ognisk krwiotwórczych; przekonywujemy się o tym na podstawie badań bioptycznych, przede wszystkim na podstawie hemonielogramu, który wykazuje z jednej strony typowe zmiany białaczkowe szpiku kostnego w postaci tak hiperplazji układu leukoblastycznego, jak i jego zmian jakościowych, — z drugiej zaś strony upośledzenie, skurczenie się układu erytroblastycznego. W ten sposób erytroblasty krwi obwodowej nie są tu wyrazem i następstwem pierwotnej hiperplazji utkania erytroblastycznego szpiku kostnego, nie tworzą więc, w przeciwieństwie do zachowania się tego układu w pierwotnej, istotnej erytroleukemii, równorzędnego zjawiska do procesu białaczkowego, stanowiąc tym samym jedynie objawową erytroblastozę, względnie przyczyniając się do powstania obrazu również objawowej tylko erytroleukemii.

Ogniska nowotworowe szpiku kostnego, zwłaszcza rakowe, nadto mięsakowe i szpiczakowe, przebiegają z zasady z mniej lub więcej wyraźną, niekiedy bardzo wybitną erytroblastemią; zachowanie się krwi obwodowej w przypadku ognisk rakowych w szpiku kostnym przedstawiłem wyczerpująco już w jednym z poprzednich rozdziałów; podkreśliłem tam również występowanie w tych przypadkach niekiedy i odczynów „białaczkowatych", wskutek czego powstają obrazy erytroleukemiczne. Badanie bioptyczne szpiku kostnego wykrywa tu z jednej strony nie tylko brak bujania układu erytroblastycznego, ale nawet jego kurczenie się, a więc jedynie objawową erytroblastozę, mającą swe źródło, podobnie jak i erytroblastoza towarzysząca białaczce szpikowej, w pozaszpikowych ogniskach metaplazji erytroblastycznej; z drugiej strony w przypadkach równoczesnego odczynu „białaczkowatego", a więc przy obrazie erytrolekemicznym, hemonielogram wykazuje jedynie ilościowy odczyn układu leukoblastycznego, nie zaś, w przeciwieństwie do prawdziwej białaczki, jego bujanie z równoczesnymi zmianami jakościowymi; jednym słowem, mamy obraz tylko objawowej, a nie istotnej, pierwotnej erytroleukemii. Ważnym szczegółem, rozstrzygającym niekiedy o rozpoznaniu, jest wykazanie w hemonielogramie danych komórek nowotworowych.

Wreszcie i procesy osteosklerotyczne, przede wszystkim choroba Albersa-Schönberga, a więc stany chorobowe mające za podłoże zmian hematologicznych, jak to przedstawiłem w odnośnym rozdziale, zanikanie utkania szpikowego, — mogą przebiegać z erytroblastemią, a czasem i z odczynem białaczkowatym, stwarzając tym samym obrazy erytroleukemiczne. Hemonielogram wykazuje tu brak bujania układu erytroblastycznego w szpiku kostnym i ewentualnie tylko ilościowy odczyn układu leukoblastycznego; natomiast spleno-hepatogram wykrywa ogniska metaplazji szpikowej w śledzionie oraz wątrobie, a więc znowu mamy jedynie objawową erytroblastozę, względnie erytroleukemię.

Objaw erytroblastemii towarzyszącej tym najrozmaitszym stanom chorobowym ma jedną wspólną cechę, mianowicie, że jest on tu wyrazem wyrównawczego odczynu ze strony układu erytroblastycznego, wywołanego nadmiernym niszczeniem ciałek czerwonych przez te najrozmaitsze

czynniki patogenetyczne, jak krwotoki, nadmierna hemoliza, zatrucia, czynnik zakaźny, niedobór pokarmowy oraz bezpośrednie niszczenie utkania szpikowego przez obcą tkankę. Erytroblastemia występująca w przebiegu tych rozmaitych stanów chorobowych jest tedy sprawą następową, wtórną, jest tylko miernikiem zdolności odrodczej układu erytroblastycznego. Ważną cechą tej erytroblastemii jest nadto przeważnie jej niestałość, jej przejściowość, tzn., że występuje ona tak długo, jak długo ubytek krwinek czerwonych w danym wypadku wymaga wzmożonej czynności erytroblastycznej. Podkreślić wreszcie należy, że we krwi obwodowej występują tu prawie z zasady erytroblasty z dojrzałą już protoplazmą i dojrzałym jądrem; również i w szpiku kostnym nie stwierdzamy zasadniczo pierwotnego zahamowania w dojrzewaniu erytroblastów; wprawdzie w niektórych wyliczonych powyżej sprawach chorobowych, jak np. w asyderozie idiopatycznej lub chorobie Addisona-Biermera występuje to zaburzenie w dojrzewaniu erytroblastów, lecz jedynie, w przeciwieństwie do właściwych erytroblastoz, jako sprawa następowa, wywołana czy to brakiem żelaza czy czynnika Castle'a. Wreszcie podnieść należy, że erytroblasty w omówiomych tu erytroblastemiach, towarzyszących rozmaitym schorzeniom, nie okazują zmian zwyrodnieniowych, że nie zachodzi tu więc, w przeciwieństwie do właściwych erytroblastoz, zwłaszcza o ostrym przebiegu, — objaw paraerytroblastozy.

Na podstawie przytoczonych wyżej cech tych erytroblastemij, w pierwszym rzędzie zaś ze względu na ich charakter wtórny, jedynie objawowy, nie możemy łączyć ich w osobną grupę, gdyż w ten sposób znalazłyby się w jednym dziale najróżnorodniejsze schorzenia nie mające ze sobą ani pod względem patogenetycznym, ani klinicznym nic wspólnego, poza jedynie samą przez się niecharakterystyczną, erytroblastemią. Możemy mówić w tych przypadkach jedynie o erytroblastozach, względnie erytroleukemiach objawowych, przy czym należy wyszczególnić daną zasadniczą jednostkę kliniczną, a więc np. żółtaczkę hemolityczną ustrojową, niedokrwistość pokrwotoczną itd., zaznaczając, że przebiega oną z erytroblastozą, lub raczej erytroblastemią, względnie okazuje odczyn erytroleukemiczny. Wyraz temu dałem umieszczając te rozmaite schorzenia w rozmaitych odrębnych działach, biorąc za podstawę przydziału do danej grupy schorzeń zasadniczy, istotny czynnik patogenetyczny.

Erytroblastozy istotne, pierwotne

W przeciwieństwie do erytroblastemij towarzyszących jako jeden z wtórnych objawów całemu szeregowi omówionych powyżej schorzeń, — stwierdzamy zupełnie inne zachowanie się układu erytroblastycznego w pierwotnych, istotnych erytroblastozach; mianowicie, poza erytroblastozą wieku dojrzałego (Maladie érythroblastique de l'adulte, E. Weil), gdzie zachodzi prawdopodobnie czynnik zakaźny, jednakże różnoraki, tak, że musimy przyjąć równoczesne istnienie jakiegoś swoistego odczynu danego ustroju, — nie możemy tu naprzód wykazać żadnej uchwytnej przyczyny dla wzmożonej czynności erytroblastycznej, tak, że musimy ją uważać za sprawę pierwotną, będącą w niektórych postaciach erytroblastoz samą przez się istotą danego obrazu chorobowego, w innych zaś czynnikiem równorzędnym z innymi zasadniczymi objawami. Erytroblastoza nie jest tu tedy wyrazem odrodczej, wyrównawczej czynności układu erytroblastycznego, tylko wyrazem i następstwem zaburzeń w samym rozwoju erytroblastów, jest zjawiskiem dysgenetycznym. Erytroblastoza jest tu następnie, w przeciwieństwie do erytroblastemij objawowych, zjawiskiem zmieniającym wprawdzie w przebiegu danego obrazu klinicznego swe nasilenie, lecz zjawiskiem stałym. Oczywiście, mówiąc tu o erytroblastozie jako o sprawie „pierwotnej", musimy sobie uprzytomnić, że jest ona tak długo „pierwotną", dopóki nie poznamy czynnika ją wywołującego.

Podobnie jak i erytroblastozy, względnie erytroleukemie objawowe nie stanowią jednolitej grupy, tak samo trzeba to powiedzieć i o erytroblastozach istotnych. Mianowicie należy tu cały szereg schorzeń, które mają wprawdzie pewne wspólne cechy, właśnie w postaci pierwotnej hiperplazji układu erytroblastycznego i powiększenia śledziony i wątroby z powodu szpikowej metaplazji tych narządów, — jednakże różnią się między sobą całokształtem objawów klinicznych, przebiegiem przewlekłym lub ostrym, występowaniem w pewnym określonym wieku chorych, różnym dla różnych postaci erytroblastoz, obecnością lub brakiem podłoża ustrojowo-rodzinno-rasowego, a nadto dodatnim oddziaływaniem na przetaczanie krwi lub brakiem dodatniego wpływu tego leczenia. Dlatego też rozpoznanie „erytroblastoza" samo przez się jeszcze nic nie mówi. względnie bardzo mało, tak, że zawsze musimy dokładnie określić, jaki obraz kliniczny erytroblastozy istotnej mamy na myśli, np. choroba Cooleya, choroba Di Guglielma itd. Jak już na początku podkreśliłem, nazwa erytroblastoza jest tu nieodpowiednia, gdyż naprzód kryje się pod nią szereg różnych obrazów klinicznych, a ponadto obejmuje ona tylko jeden objaw, nie uwzględniając całokształtu klinicznego; jednakże nazwa ta jest już tak utarta, że trudno się silić na zastąpienie jej inną więcej odpowiednią.

Nauka o erytroblastozach jest jeszcze stosunkowo młoda i panuję tu jeszcze duże zamieszanie nie tylko co do używania przez rozmaitych autorów najrozmaitszych nazw dla określenia tej samej sprawy chorobowej, co oczywiście jeszcze bardziej zwiększa chaos, — lecz nie ma nadto i uzgodnienia co do zasadniczego ujęcia poszczególnych erytroblastoz. Niewątpliwie przyszłe badania sprowadzą tu niejedną zmianę i sprostowanie dotychczasowych poglądów.

Erytroblastozy pierwotne można ująć w następujące grupy:

A. Erytroblastozy ustrojowo-rodzinno-rasowe.

Grupa I

Erytroblastozy najwcześniejszego „okołoporodowego" okresu życia, mianowicie obejmującego ostatnie miesiące życia wewnątrzmacicznego, poród i pierwsze dni życia pozamaciczengo — występu-

jące tedy jedynie u płodu i noworodka. Przebiegają one pod następującymi trzema postaciami:

a) *Anasarca foeto-placentaris*, puchlina płodu, choroba Schridde'go-Rautmanna, *Erythroleucoblastosis vel Leuco-erythroblastosis foetalis*, Gierke.

b) *Icterus familiaris gravis*, rodzinna ciężka żółtaczka noworodków, choroba Pfannenstiela.

c) *Anaemia gravis neonatorum primaria*, Ecklin. Ciężka, pierwotna niedokrwistość noworodków.

Grupa II

Erytroblastozy wieku dziecięcego:

a) Choroba Cooleya, *Erythroblastic anemia* T. B. Cooley. *Mediterranean disease*, schorzenie występujące z zasady tylko u dzieci, tak w pierwszym jak i w drugim okresie dzieciństwa, wyjątkowo u osobników dorosłych.

b) Niedokrwistość typu Jaksch-Hayem-Luzet, mianowicie jej postać rodzinna, pojawiająca się w pierwszym okresie dzieciństwa, najczęściej między 6 miesiącem, a drugim rokiem.

Do erytroblastoz pierwotnych, ustrojowo-rodzinnych wieku dziecięcego zaliczają nadto niektórzy jeszcze niedokrwistość hemolityczną ustrojową typu Chauffard-Minkowski, niedokrwistość drepanocytową dzieci murzyńskich oraz niedokrwistość osteosklerotyczną typu Albers-Schönberg. Jednakże, jak już poprzednio podkreśliłem, należy je zaliczyć, mimo ich tła wybitnie ustrojowo-rodzinnego, do erytroblastoz objawowych, gdyż odczyn erytroblastyczny w niedokrwistości hemolitycznej ustrojowej oraz w niedokrwistości drepanocytowej jest następstwem pierwotnie wzmożonej hemolizy, a więc sprawą następową; w chorobie zaś Albersa-Schönberga pierwotną sprawą są zaburzenia szkieletowe, wywołujące dopiero wtórny odczyn erytroblastyczny. Ponadto wszystkie te trzy schorzenia nie są bynajmniej właściwością wyłącznie wieku dziecięcego, a zwłaszcza żółtaczka hemolityczna ustrojowa występuje przede wszystkim w wieku dojrzałym.

B. Podczas gdy erytroblastozy pierwotne objęte grupą A. występują wyłącznie lub prawie wyłącznie w najwcześniejszych okresach życia i w wieku dziecięcym, to erytroblastozy pierwotne ujęte w grupie B. nagabują już to każdy okres rozwoju ludzkiego, już to tylko osobników wieku dojrzałego. Można je podzielić na dwie podgrupy:

1) Postać ostra, mianowicie Choroba Di Guglielma, Ostra erytremia. Malatta di Di Guglielmo, atakuje bez różnicy płci wszystkie okresy życia od niemowlęctwa aż do wieku zupełnie dojrzałego i starczego. 2) Postaci przewlekłe: 1) Erytremia przewlekla typu Paradiso-Griva-Angeleri-Benedetti. *(mielosi eritemica cronica, eritremia cronica)*. 2) Choroba erytroblastyczna wieku dojrzałego typu E. Weil. *maladie erythroblastique de l'adulte*. 3) Choroba Vaqueza, *Polycythaemia vera*.

Ponieważ erytroblastozy wymienione w grupie A. atakują wyłącznie lub prawie wyłącznie wiek dziecięcy, omawiam je w rozdziale poświęconym schorzeniom krwi tego wieku, tutaj zaś przedstawiam erytroblastozy objęte grupą B.

Choroba Di Guglielma

Malattia di Di Guglielmo, *Eritremia acuta-mielosi eritremica acuta*, *Erythroblastosis acuta essentialis* (Kienle), *Erythremie aiguë*, *maladie de* Di Guglielmo, *Echte akute Erythroblastose*.

Schorzenie to opisał po raz pierwszy w r. 1926 hematolog włoski Di Guglielmo, a zjazd hematologów w Turynie w r. 1936 uznał je za nową jednostkę chorobową i uchwalił określić ją nazwiskiem autora, jako chorobę Di Guglielma, Malattia di Di Guglielmo.

Istota tego cierpienia polega na pierwotnym ostrym bujaniu układu erytroblastycznego z równoczesnym zahamowaniem rozwoju i dojrzewania najmłodszych erytroblastów. Podłożem patogenetycznym choroby Di Guglielma (ch. G.) jest tedy proces hiperplastyczuo-anaplastyczny układu erytroblastycznego i tym samym stanowi ona odpowiednik ostrej białaczki szpikowej; dlatego też autorzy włoscy określają ch. G. również jako *eritremia acuta*, względnie *mielosi eritremica acuta*, analogicznie do *mielosi leucemica acuta*. Nazwa włoska „mielosi" może tu wprowadzać pewne zamieszanie, gdyż przez słowo „myelosis" rozumiemy białaczkę szpikową; natomiast szkoła włoska rozumie przez „mielosi", nazwę stworzoną analogicznie do „nephrosis, arthrosis, encephalosis" itd., niezapalne schorzenia utkania szpikowego w ogóle, tyczące się tak poszczególnych układów, jak dwu jak i wszystkich razem, polegające na bujaniu, hiperplazji danego układu lub na jego zmianach zwyrodnieniowych lub na obu tych zaburzeniach równocześnie. Ponieważ polska nazwa choroba Di Guglielma nie określa nawet w przybliżeniu rodzaju schorzenia, przeto możnaby się kusić o stworzenie nazwy, odpowiadającej włoskiej „eritremia"; musiałaby ona brzmieć, analogicznie do nazwy białaczka, „czerwoniaczka", sądzę jednak, że lepiej nie stwarzać dziwacznych neologizmów i pozostać przy erytremii.

Ch. G. jest schorzeniem rzadkim, tak, że dotychczas opisanych zostało dopiero nieco ponad 20 przypadków, prawie wyłącznie przez autorów włoskich z Di Guglielmem na czele. Wiek pacjentów okazuje bardzo dużą rozpiętość, bo, według dotychczasowych danych, od 3 dni do 60 roku; według wieku chorych można tedy stworzyć dwie grupy, mianowicie grupę dzieci od pierwszego okresu dzieciństwa włącznie oraz grupę osobników dojrzałych. Również i płeć chorych przedstawia na ogół równomierne rozmieszczenie tego schorzenia.

Początek choroby jest czasem gwałtowny, częściej jednak stanowi go kilkodniowy okres zwiastunów, cechujący się osłabieniem, uczuciem rozbicia, brakiem łaknienia. ogólnymi bólami członków oraz głowy, po czym występuje gorączka, niekiedy w sposób ostry.

Stan przedmiotowy. Chorzy ci okazują już od samego początku wybitną bladość skóry i błon śluzowych z odcieniem niekiedy lekko-podżółtaczkowym, niekiedy lekko sinawym; ta bladość, występująca już w pierwszych chwilach choroby i bardzo

szybko się wzmagająca, jest niezmiernie ważnym objawem, gdyż świadczy o pierwotnym, nie następowym charakterze niedokrwistości. Poza tym stwierdzamy na skórze, za wyjątkiem przypadków tyczących się osesków, wybroczyny lub wylewy krwawe, niekiedy bardzo skąpe, czasem obfite, niekiedy jako objaw wczesny, niekiedy jako późny. Gruczoły chłonne obwodowe albo nie okazują żadnych zmian, albo tylko nieznaczne powiększenie. Niekiedy zachodzi bolesność opukowa mostka, jak w przebiegu białaczek szpikowych. Z ogólnych objawów należy podkreślić brak morfologicznie uchwytnych zboczeń natury ustrojowej.

Narząd krążenia przedstawia zmiany towarzyszące każdej cięższej niedokrwistości i sprawie gorączkowej; badanie pośmiertne stwierdza zmiany zwyrodnieniowe mięśnia sercowego.

Narząd oddechowy nie okazuje nic charakterystycznego; czasem występuje jako sprawa wtórna, wikłająca, zwłaszcza u osesków, zapalenie oskrzeli lub nieżytowe zapalenie płuc.

Przewód pokarmowy. Zapalenie błony śluzowej języka, *glossitis*, stwierdzamy tylko w wyjątkowych wypadkach. Zmiany błony śluzowej jamy ustnej, zwłaszcza migdałków, występują prawie z zasady, lecz w bardzo lekkiej postaci, jak np. nieznaczny obrzęk i zaczerwienienie lub wybroczyny w ich obrębie. Zupełnie wyjątkowo stwierdzamy, zwłaszcza w przypadkach okazujących odczyn białaczkowy, zmiany wrzodziejąco-martwicze migdałków i to tylko w niewielkim nasileniu; jest to ważny szczegół rozpoznawczy w stosunku do innych ostrych schorzeń układu krwi, jak ostre białaczki, agranulocytoza i niedokrwistość aplastyczna, gdzie ciężka angina *necrotica* jest wyrazem braku granulocytów i tym samym wyrazem upośledzenia lub zniesienia przeciwbakteryjnych, obronnych sił ustroju. Zmiany zapalne w jamie ustnej w przebiegu ostrej erytremii nie mają cech zasadniczych, tylko charakter sprawy wtórnej, dodatkowej. Co do zachowania się żołądka, mianowicie jego sprawności chemicznej, oraz jelit, dotychczasowe spostrzeżenia nie przynoszą żadnych danych.

Powiększenie wątroby należy do stałych, istotnych objawów ch. G.; przekracza ona łuk żebrowy na szerokość 1—4 palców, spoistość jej jest lekko zwiększona, ucisk nieco tkliwy. Objętość wątroby może ulegać wahaniom w przebiegu choroby.

Śledziona jest z zasady powiększona, wystając niekiedy spod łuku żebrowego na szerokość kilku palców, czasem nawet, zwłaszcza u dzieci, sięga dolnym biegunem poniżej pępka. Spoistość jej jest wzmożona, przy ucisku, a niekiedy i samoistnie, występuje bolesność, czasem znaczna. Podobnie jak i wątroba, tak samo i śledziona może okazywać wybitne nawet wahania w objętości, już to się zwiększając, już to zmniejszając w dalszym przebiegu cierpienia.

Narząd moczowy nie przedstawia poza nieznacznym białkomoczem, żadnych odchyleń od stanu prawidłowego.

Z innych objawów należy wymienić jeszcze skazę krwotoczną; poza przypadkami, tyczącymi się najwcześniejszego dzieciństwa, stwierdzamy ją bardzo często, lecz w bardzo zmiennym nasileniu od lekko zaznaczonych objawów aż do bardzo ciężkich. Są to wspomniane już wybroczyny i wylewy skórne, nadto krwawienia z dziąseł, migdałków, z przewodów nosowych, krwawienia jelitowe, z dróg moczowych, podopłucnowe, podosierdziowe, podoponowe, z przewodów usznych zewnętrznych, wybroczyny siatkówkowe, krwotoki miesiączkowe.

Typowe przypadki ch. G. przebiegają z zasady z gorączką; pojawia się ona niekiedy już na samym początku choroby, częściej jednak po okresie zwiastunów; typ jej jest zupełnie niejednolity, najczęściej zwalniający już to przepuszczający, czasem ciągły, przy czym ta zmienność typu gorączkowego może występować u tego samego osobnika. Wzniesieniom gorączkowym towarzyszą często dreszcze, spadkowi poty, jednym słowem, przebieg gorączki jest taki sam jak w ostrych białaczkach. Cieplota waha się u osobników dorosłych od 37,5—38—39—40° C; u dzieci, ze względu na skłonność do więcej przewlekłego przebiegu cierpienia, są wzniesienia ciepłoty mniejsze, pozostając w granicach od 37,2—38,5, rzadziej do 39° C i powyżej.

Rozstrzygające znaczenie dla istoty sprawy chorobowej i jej rozpoznania ma zachowanie się układu krwiotwórczego.

Biopsja szpiku kostnego wykazuje w typowych przypadkach następujące zmiany:

1) Bardzo wybitna hiperplazja układu erytroblastycznego, obejmująca w pierwszym rzędzie najmłodsze, więc niedojrzałe postaci, mianowicie tak proerytroblasty jak i erytroblasty bazofilne, przy spadku wybitnym ilości erytroblastów z protoplazmą wielobarwliwą i jeszcze wybitniejszym spadku ilości erytroblastów z dojrzałą, ortochromatyczną protoplazmą; niekiedy stwierdza się liczne erytroblasty w okresie mitozy. Oprócz hiperplazji zasadniczym tedy objawem jest tu, w porównaniu z warunkami prawidłowymi, bardzo wybitne zahamowanie dojrzewania erytroblastów, anaplazja, wynikająca nadzwyczaj wyraźnie zwłaszcza z „krzywej dojrzewania“ erytroblastów, sporządzonej według metody Escudero-Pontoni (graficznie ujęty stosunek odsetkowy erytroblastów bazofilnych do erytroblastów polichromatofilnych i ortochromatycznych).

2) Hiperplazja dotyczy w typowych przypadkach prawie wyłącznie generacji normoblastycznej, tak, że spostrzegane przez niektórych autorów promegaloblasty i megaloblasty bazofilne stanowią tylko znikomy ułamek w ogólnej ilości erytroblastów (Baserga).

3) W niektórych przypadkach zachodzą zmiany degeracyjne w zakresie generacji normoblastycznej, obejmujące tak jądro jak i protoplazmę. Mianowicie jądro może przedstawiać naprzód nierówność obrysów w postaci mniej lub więcej wyraźnych guzkowatych wypukleń; niekiedy wykazuje ono jedno lub więcej wcięć, stając się nawet wielopłatowe; również i drobnosiateczkowa budowa jądra najmłodszych erytroblastów doznać może zatarcia, wykazując ogniskowe lub rozlane zgrubienia siatki chromatynowej. Niekiedy widzimy mniej miarowy rozkład chromosomów w figurach karjokine-

tycznych. Protoplazma może okazywać nierówność obrysów w postaci wypustek, a nadto, co ważniejsze, nierównomierność dojrzewania, mianowicie może przedstawiać, przy zasadniczo utrzymanej bazofilii, ogniskową acidofilię lub wąski okołojądrowy rąbek acidofilny. Wreszcie zachodzą zmiany we wzajemnym stosunku jądra do protoplazmy, co się przejawia tak nadmierną wielkością jądra w stosunku do protoplazmy, jak jego wybitnie ekscentrycznym położeniem jak i wreszcie nierównomiernością dojrzewania, wskutek czego jądro jest już zupełnie dojrzałe, zbite, a protoplazma jest jeszcze całkowicie bazofilna, więc całkiem młoda.

Te patologiczne erytroblasty nazywamy paraerytroblastami, analogicznie do paramieloblastów i paralimfoblastów, spotykanych w przebiegu białaczek. Są one wyrazem i dowodem wybitnych zaburzeń w procesie rozwoju erytroblastów, wskutek czego występując obficiej, pogarszają one znacznie rokowanie.

4) Stosunek ilościowy jądrzastych ciałek czerwonych do ciałek białych wykazuje wybitny wzrost ilości erytroblastów na niekorzyść ciałek białych: mianowicie stosunek ten, wynoszący w warunkach prawidłowych średnio 3,06 (Escudero i Varela) do 2,8 (Sabin i Doan), tzn., że tyle ciałek białych przypada na jednego erytroblasta, — spaść tu może nawet do 0,38—0,063 (Baserga), czyli, że może zajść wybitna, bezwzględna przewaga ilościowa erytroblastów.

5) Krzywa dojrzewania ciałek białych nie wykazuje, w przeciwieństwie do zachowania się układu erytroblastycznego, żadnego zahamowania, raczej nawet pewne przyspieszenie, co wynika z bardzo skąpej ilości mieloblastów.

6) Ilość megakariocytów jest bardzo wybitnie zmniejszona.

7) Komórki układu siateczkowośródbłonkowego okazują przeważnie bardzo wybitną hiperplazję (Baserga, Frugoni i i.).

Biopsja śledziony, splenogram, stwierdza liczne erytroblasty generacji normoblastycznej, czasem w okresie kariokinezy; niekiedy występują i megaloblasty. Stopień dojrzałości jest na ogół nieco więcej posunięty niż erytroblastów szpiku kostnego. Ilość ciałek białych jest skąpa, przy czym ilość ciałek niedojrzałych jest nieznaczna. Megakariocyty występują w skąpej ilości. Ponadto stałym objawem jest wybitna hiperplazja komórek siateczkowośródbłonkowych, wykazujących bardzo żywą czynność żerną. Natomiast limfocyty okazują wyraźny spadek liczbowy (Di Guglielmo, Bocchini, Frugoni, Picena i Bruera, Prebil, Noto).

Hepatogram stwierdza wielką obfitość erytroblastów, przeważnie bazofilnych, więc niedojrzałych (Di Guglielmo).

Czynność krwiotwórcza przejawia się w badaniach anatomopatologicznych (Di Guglielmo, Bracaloni, Bocchini, Canale, Fontana i Pettinari, Prebil, Storti i i.) następująco:

Szpik kostny czerwony rozciąga się makroskopowo tak na kości długie jak płaskie i krótkie. Drobnowidowo bardzo silna hiperplazja układu erytroblastycznego w postaci licznych ognisk proerytroblastów i erytroblastów bazofilnych, czasem i skąpych megaloblastów bazofilnych, których ułożenie przypomina rozkład ognisk erytroblastów we wątrobie płodowej. Prawie zupełny brak erytroblastów z protoplazmą dojrzałą, acidofilną. Bardzo skąpe ciałka białe i megakariocyty. Natomiast bardzo wybitny rozrost komórek siateczkowośródbłonkowych.

Śledziona. W niektórych przypadkach zupełne zatarcie prawidłowego utkania, w innych wybitna przewaga miazgi nad grudkami; bardzo wybitna metaplazja szpikowa, przeważnie w postaci proerytroblastów i erytroblastów bazofilnych, niekiedy obecne i megaloblasty bazofilne; granulocyty bardzo skąpe, przeważnie dojrzałe. Megakariocyty nader skąpe. Wybitnie wzmożona ilość komórek siateczkowośródbłonkowych z objawami żywej fagocytozy. Powiększenie śledziony w typowych przypadkach ostrej erytremii polega tedy, w wyniku badań anatomopatologicznych, częściowo na metaplazji szpikowej, przeważnie normoblastycznej, częściowo i na rozroście układu siateczkowośródkobłonkowego, przy równoczesnym zaniku właściwego utkania limfatycznego.

Wątroba. Budowa zrazikowa utrzymana, komórki wątrobowe okazują niekiedy daleko posunięte zwyrodnienie. Liczne ogniska hiperplazji siateczkowośródbłonkowej oraz liczne ogniska erytroblastyczne, jakkolwiek mniej obfite niż w śledzionie. Na erytroblasty składają się tak proerytroblasty jak i erytroblasty bazofilne i wielobarwliwe, oraz w mniejszej ilości acidofilne; tu i ówdzie widoczne megaloblasty. Niektórzy autorzy (Storti) stwierdzali przemianę śródbłonków naczyń włosowatych, także i komórek Kupffera, na erytroblasty. Granulocyty jak i limfocyty bardzo skąpe.

Ponadto badania anatomohistologiczne wykazały ogniska metaplazji erytroblastycznej i wybitną hiperplazję układu siateczkowośródbłonkowego jeszcze w gruczołach chłonnych, oraz w narządach nie pełniących czynności krwiotwórczej, mianowicie w płucach, nadnerczach i sieci (Frugoni, Bocchini).

Ostatecznie tedy możemy stwierdzić na podstawie badań bioptycznych i anatomohistologicznych, że podstawową cechą zmian w czynności krwiotwórczej w przebiegu typowej, ostrej erytremii jest bardzo wybitna hiper- względnie metaplazja układu erytroblastycznego, przy równoczesnej anaplazji, zahamowaniu dojrzewania erytroblastów. obejmująca tak właściwe narządy krwiotwórcze jak i sięgająca poza ich obręb, z drugiej zaś strony bardzo wybitna hiperplazja układu siateczkowośródbłonkowego.

Krew obwodowa.

Układ erytroblastyczny.

Ilość ciałek czerwonych w 1 mm^3 jest zawsze zmniejszona, wynosząc w samym początku choroby około 3,000.000 i spadając szybko, tak, że w ostatnich dniach przed śmiercią waha się około 1,000.000. Do stałych objawów należy anizocytoza. mianowicie tak makro-, jak i mikrocytoza, nadto pojkilocytoza; również stwierdza się ciałka czerwone wielobarwliwe i bazofilne oraz z tworami Howell-Jolly'ego, niekiedy i Cabot'a. Retikulocyty zachodzą w skąpej ilości. Najbardziej jednak charak-

terystyczną cechą jest obecność we krwi obwodowej erytroblastów, będących w typowych przypadkach prawie wyłącznie normoblastami, wyjątkowo tylko skąpymi megaloblastami. Ilość ich może okazywać szerokie wahania, mianowicie, według dotychczasowych danych, od 600—3.000—4.000—143.000 a nawet i do 258.000 (u dziecka) w 1 mm³ krwi, stanowiąc od 22—96% wszystkich komórek jądrzastych w ogóle krwi obwodowej. Ważniejszym jednak szczegółem są zmiany jakościowe; mianowicie, w przeciwieństwie do erytroblastoz objawowych, stwierdzamy tu bezwzględną przewagę postaci zupełnie niedojrzałych, mianowicie proerytroblastów i erytroblastów bazofilnych; ilość proerytroblastów wynosiła w dotychczas ogłoszonych przypadkach u dorosłych 1,1—16%, u dzieci 0,3—9% wszystkich ciałek jądrzastych w ogóle krwi obwodowej. Szereg autorów podkreśla nadto obecność w erytroblastach licznych figur kariokinetycznych, niekiedy patologicznych oraz obecność paraerytroblastów. Ta wybitna przewaga liczebna erytroblastów niedojrzałych zwiększa się jeszcze bardziej pod koniec życia, tak, że wreszcie może wystąpić *hiatus erythraemicus*; tak został określony przez Di Guglielma analogicznie do *hiatus leucaemicus* stan, gdzie we krwi obwodowej występują jedynie proerytroblasty i erytroblasty bazofilne oraz dojrzałe, więc acidofilne erytrocyty, podczas gdy zupełny jest brak postaci przejściowych, tj. erytroblastów polichromatofilnych i ortochromatycznych: objaw ten świadczy o najdalej posuniętym zahamowaniu dojrzewania erytroblastów, co się przejawia właśnie zatrzymaniem dojrzewania erytroblastów na stopniu erytroblastów bazofilnych, które przechodzą jako takie do krwi obwodowej, tak, że dojrzałe erytrocyty są niejako na wymarciu. *Hiatus erythraemicus* występuje pod koniec życia.

Ilość hemoglobiny spada wybitnie, wahając się między 20—30%. Wskaźnik barwikowy utrzymuje się zasadniczo koło 1, jednakże może okazywać niekiedy większe wychylenia w górę, lub, częściej, w dół, dochodząc czasem do 1, 35 lub spadając nawet do 0,5. Postać hiperchromiczna zachodzi głównie u dorosłych, podczas gdy u dzieci występuje stale niedokrwistość hipochromiczna.

Co do odporności ciałek czerwonych względem hipotonicznych roczczynów NaCl, to dotychczas istnieje tylko jedno spostrzeżenie (Pouché) stwierdzające lekkie jej obniżenie. Również i dane dotychczasowe odnośnie do procesu hemolitycznego są bardzo skąpe i niedokładne, przemawiają jednak zasadniczo w tym kierunku, że niedokrwistość w przebiegu ostrej erytremii ma przeważnie znamiona hemolityczne, jednakże nie we wszystkich wypadkach.

Układ leukoblastyczny.

Ilość ciałek białych zachowuje się rozmaicie, przeważnie jest zmniejszona (1,500—4,000), dość często prawidłowa, niekiedy zaś wyraźnie (15, —18—20,000 lub nawet znacznie (do 50,000 w 1 mm³) wzmożona. Odsetkowy skład ciałek białych nie przedstawia charakterystycznych zmian; mianowicie granulocyty obojętnochłonne okazują niekiedy już to pewne wzmożenie odsetka (do 85%), już to spadek, nawet do 22—40%, jednakże w przypadkach ogólnie zwiększonej liczby ciałek białych, tak, że jest to tylko względna neutrocytopenia; tylko w jednym przypadku (Frugoni) stwierdzono dotychczas bardzo wybitną bezwzględną neutrocytopenię. Ważnym szczegółem jest obecność niekiedy we krwi obwodowej młodych komórek układu granulocytów, tak mielocytów, jak i promielocytów, nawet do mieloblastów włącznie; są to przypadki przebiegające z zasady ze zwiększoną ogólną ilością ciałek białych, tworząc tym samym przejścia lub nawet stanowiąc już same przez się obrazy ostrej erytroleukemii, o których później będzie mowa. Ciałka białe eozyno- i bazochłonne zachodzą w prawidłowej ilości, niekiedy jednak brak ich zupełnie. Limfocyty nie okazują ani zmian ilościowych, ani jakościowych.

Ilość płytek krwi jest zazwyczaj obniżona, niekiedy nawet bardzo znacznie bo od 40,000—8,000 w 1 mm³ krwi; czasem ilość ich jest prawidłowa. Niektórzy stwierdzali we krwi obwodowej megatrombocyty, a w dwu przypadkach megakariocyty (Barile-Manai).

Układ siateczkowośródbłonkowy.

Wybitna hiperplazja układu siateczkowośródbłonkowego, występująca w narządach krwiotwórczych, przejawia się w pewnej części przypadków ch. G. również i we krwi obwodowej; z jednej strony bowiem monocyty, wykazujące w szeregu przypadków tego cierpienia prawidłowy odsetek ogólnej liczby ciałek białych, mogą niekiedy występować w znacznie większej ilości (9 — 14 — 31 — 34,7%). Poza tym w pewnej ilości przypadków ch. G., zwłaszcza u osobników dorosłych, stwierdzamy we krwi obwodowej mniej lub więcej liczne, czasem nawet bardzo obfite komórki siateczkowośródbłonkowe, stanowiące według dotychczasowych spostrzeżeń 6,6—12,4% (Lazzaro), niekiedy nawet 21 — 28 — 39% wszystkich ciałek białych krwi obowodowej (Barile i i.). W innych natomiast przypadkach tego cierpienia u osobników dorosłych, jak i u dzieci, poza jednym przypadkiem (Noto), ten odczyn siateczkowośródbłonkowy był bardzo nieznaczny lub w ogóle go nie było (Forti, Bracaloni, Brugi, Manai, Frugoni).

Surowica krwi wykazuje prawie zawsze zwiększoną ilośc bilirubiny, dającą pośredni odczyn v. d. Bergha.

Zestawiając teraz wszystkie wyniki badań bioptycznych i anatomopatologicznych tak narządów krwiotwórczych jak i krwi obwodowej, stwierdzamy że istotą typowej ch. G. jest pierwotna hiper- i metaplazja normoblastycznej generacji układu erytroblastycznego, połączona z wybitną anaplazją, tj. zahamowaniem dojrzewania ciałek najmłodszych czerwonych, co wszystko wiedzie do ciężkiej, nieustannie postępującej niedokrwistości, zazwyczaj niedobarwliwej, z przechodzeniem do krwi obowodowej niedojrzałych, nawet najmłodszych erytroblastów.

Powyżej przedstawiłem obraz kliniczny typowej choroby Di Guglielma. Oprócz tego są znane jeszcze jej pewne odmiany, z których niektóre są zaznaczone nawet i w typowym jej obrazie:

Ostra erytremia megaloblastyczna (*Mielosi eritremica acuta megaloblastica*). Już przy opisie

typowej postaci ch. G. zaznaczyłem, że niektórzy autorzy stwierdzali tak w narządach krwiotwórczych jak i we krwi obowodowej nieznaczny odczyn megaloblastyczny w postaci promegaloblastów i megaloblastów bazofilnych, wynoszących we krwi obwodowej od 0,2—3—5% wszystkich jądrzastych krwinek.

Niektórzy autorzy natomiast nie wykazywali w ogóle tego odczynu. Ostatecznie tedy typowa postać ch. G. jest normoblastyczna (*Mielosi eritremica acuta normoblastica* Di Guglielmo), gdyż ewentualny, nieznaczny odczyn megaloblastyczny w niczym nie zmienia zasadniczego tj. normoblastycznego charakteru sprawy chorobowej. Oprócz tej typowej, tj, wyłącznie lub prawie wyłącznie normoblastycznej odmiany ch. G. opisano jeszcze przypadki, gdzie odczyn megaloblastyczny jest już wyraźniejszy, tak, że mamy odmianę mieszaną normomegaloblastyczną (*Mielosi eritremica acuta normomegaloblastica*, (Noto); nadto jest i odmiana wyłącznie lub prawie wyłącznie megaloblastyczna (*Mielosi eritremica acuta megaloblastica*, Di Guglielmo, Omodei-Zori, Penati). Tak w odmianie normo-megaloblastycznej jak i megaloblastycznej stwierdzamy również bardzo wybitne zahamowanie dojrzewania generacji megaloblastycznej, co się przejawia obecnością w narządach krwiotwórczych i we krwi obowodowej najmłodszych postaci tych krwinek, mianowicie obecnością prawie wyłącznie promegaloblastów i megaloblastów bazofilnych.

Ostra erytroleukemia (*mielosi eritroleucemica acuta*, Di Guglielmo). Już opis typowej, normoblastycznej postaci ch. G., wykazujący już to mniej już to więcej wybitny odczyn układu leukoblastycznego, już to siateczkowośródbłonkowego, lub obu razem, dowodzi, że, ściśle biorąc, nie istnieje idealnie odosobnione hiperplastyczne schorzenie tylko jednego układu szpikowego, co łatwo się tłumaczy wspólną prakomórką macierzystą wszystkich postaciowych składników szpiku kostnego. Jednakże o odosobnionym schorzeniu, w praktyczno-klinicznym znaczeniu, danego układu szpikowego mamy prawo mówić jeszcze i wtedy, gdy obok przeważających, zasadniczych zmian tegoż układu, występują wprawdzie równoczesne, podobne zmiany w zakresie jednego lub nawet i wszystkich pozostałych układów szpikowych, gdy jednakże pozostają one pod względem liczbowym tak na uboczu, że w niczym nie wpływają na zasadniczy charakter sprawy chorobowej. Jeżeli jednakże zmiany hiperplastyczno-anaplastyczne w obrębie tych pozostałych układów szpikowych występują wybitniej, narzucając swe cechy obrazowi chorobowemu, — natenczas powstają rozmaite mieszane postacie schorzeń hiperplastyczno-anaplastycznych utkania szpikowego, mieszane mielozy autorów włoskich. Do takich mieszanych obrazów należy także i pierwotna ostra erytroleukemia, której istotę stanowią równoczesne, równorzędne zmiany hiperplastyczno-anaplastyczne, tak w zakresie układu erytroblastycznego, charakterystyczne dla ostrej erytremii, jak i w zakresie układu leukoblastycznego, charakterystyczne dla ostrej białaczki szpikowej. Oba te rodzaje zmian występują oczywiście tak w zakresie narządów krwiotwórczych, jak i we krwi obwodowej.

Zagadnienie erytroleukemii w ogóle poruszam w osobnym rozdziale po omówieniu przewlekłej białaczki szpikowej; już tutaj jednak chcę zaznaczyć, że zagadnienie to nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlone, a znajomość tego obrazu chorobowego nie jest zbyt powszechna; również i ilość ogłoszonych przypadków jest dotychczas skąpa, co łatwo tłumaczy się właśnie pośrednim charakterem tego schorzenia między erytremią, a białaczką szpikową, niedającym nigdzie postawić ostrej granicy, wskutek czego,, przy przewadze cech obrazu chorobowego więcej w jednym lub drugim kierunku, zaliczano go już to do leukemii, już to do erytremii.

Tak samo i obchodząca nas tu ostra erytroleukemia wykazuje całą skalę przejść do ostrej białaczki szpikowej; mianowicie już „czyste" przypadki ostrej erytremii, oznaczane przez autorów włoskich jako „pure", wykazują mniej lub więcej wyraźny odczyn hiperplastyczno-anaplastyczny układu leukoblastycznego; tak np. w przypadku Bianchi'ego na ogólną ilość 16,840 ciałek białych we krwi obwodowej było 1,59% mielocytów neutrofilnych, w przypadku Forti'ego 0,5% mieloblastów na 18,000 ciałek białych; Miraglia stwierdził 0,33% promielocytów we krwi obwodowej. We wszystkich tych przypadkach niedojrzałe ciałka białe występują tedy we krwi obwodowej tylko w znikomej ilości, a również i stopień ich niedojrzałości jest, ze względu na zupełny lub prawie zupełny brak mieloblastów. tylko zaznaczony; jeśli nadto uwzględnimy nieznacznie tylko zwiększoną ogólną liczbę ciałek białych we krwi obowodowej, to widzimy, że w przypadkach ostrej erytremii, uznanych za czystą postać, ten odczyn leukoblastyczny jest bardzo słaby tak pod względem jakościowym jak i ilościowym. Poza tym jednak są opisane przypadki ostrej erytremii z daleko wybitniejszym odczynem leukoblastycznym, sięgającym już w pogranicze ostrej erytroleukemii; przypadki takie opisali Manai i Noto, a przede wszystkim Lazzaro; tak np. w przypadku Lazzara odsetek ciałek białych krwi obwodowej był, przy ogólnej liczbie ciałek białych 45,000 w 1 mm^3, następujący: mieloblasty 0,4%, promielocyty neutrofilne 0,8%, mielocyty neutrofilne 40%, metamielocyty neutrofilne 20,4%, wielopłatowe neutrofilne 24,1%. Ten wybitny odczyn, sam przez się o cechach białaczkowych, wystąpił jednak dopiero pod koniec życia i niknął prawie całkowicie wobec objawów erytremicznych, gdyż na jedno ciałko białe krwi obwodowej przypadało 82 bazofilnych erytroblastów, tak, że autor ten zalicza swój przypadek jeszcze do *mielosi eritremiche pure*. Przypadki takie są przejściem do przypadków erytroleukemii z przewagą cech erytremii (*mielosi eritroleucemiche prevalentemente eritremiche* autorów włoskich). Dalszy stopień, to przypadki wykazujące w równej mierze cechy tak ostrej erytremii jak i ostrej białaczki szpikowej, stanowiące tedy pomost między obu tymi cierpieniami i zarazem pełny obraz ostrej erytroleukemii (Bianchi, Peco i Acevedo, Geriola i Penati). Z drugiej strony istnieją dalsze przejścia między ostrą erytroleukemią a ostrą białaczką szpikową poprzez przypadki ostrej erytroleukemii z przeważającymi cechami ostrej białaczki szpikowej (*mielosi eritroleucemiche prevalentemente*

leucemiche), które w dalszym ciągu wykazują płynne przejścia do czystej postaci ostrej białaczki szpikowej. W ten sposób widać, że nie można ustalić granic ostrej erytroleukemii, gdyż pewna część tych przypadków będzie się zlewać raczej z ch. G., tj. z ostrą erytremią, druga, przeciwnie, z ostrą białaczką szpikową.

Ostra erytremia z retikuloendoteliozą. Przy omawianiu obrazu krwi obwodowej podkreśliłem już, że w pewnej części przypadków ch. G. zwłaszcza u dorosłych, występuje mniej lub więcej wyraźny odczyn układu siateczkowośródbłonkowego, mający za podstawę hiperplazję tego układu, przejawiającą się we krwi obwodowej obecnością czasem nawet dość licznych komórek siateczkowośródbłonkowych. Niekiedy hiperplazja tego układu i zarazem ilość jego postaciowych składników we krwi obwodowej jest tak wybitna, że mamy prawo mówić już o retikuloendoteliozie występującej równocześnie z erytremią; jeśli przeważa składowa erytremiczna, mówimy o erytremii z retikuloendoteliozą (*mielosi eritremica con reticuloendoteliosi*, Canale), w przeciwnym razie mamy retikuloendoteliozę z erytremią (*reticuloendoteliosi con eritremia*, Barile). Dzisiaj jeszcze nie jest rozstrzygnięte, czy w przypadkach powyżej przedstawionych zachodzą równocześnie dwa pokrewne sobie procesy, czy też raczej dwa przejawy tej samej sprawy chorobowej; mianowicie równorzędność i równoczesność schorzenia tak układu erytroblastycznego jak i siateczkowośródbłonkowego może znaleźć wytłumaczenie zupełnie dobrze we wspólnym pochodzeniu komórek macierzystych obu tych układów, jak i w spostrzeżeniach klinicznych, że retikuloendotelioza tak pierwotna jak i objawowa może przebiegać z mniej lub więcej wyraźną erytroblastozą (Baserga).

Anerytremiczna odmiana ch. G. *(eritremia acuta aneritremica)*

Istotą ch. G., jak każdej w ogóle hemopatii hiperplastyczno-anaplastycznej, są odnośne zmiany w zakresie narządów krwiotwórczych, zaś odpowiedni oddźwięk we krwi obwodowej jest już natury wtórnej, nieistotnej, zależny od sprawności zapory szpikowo-śledzionowo-wątrobowo-gruczołowej, która może być całkiem lub prawie całkiem zniesiona, tylko częściowo upośledzona, lub zupełnie utrzymana; w ten sposób składniki postaciowe danego układu, względnie układów, mogą się pojawiać we krwi obwodowej w ilości bardzo dużej, prawie tak obficie, jak w samych narządach krwiotwórczych i to w swych postaciach niedojrzałych, nigdy nieobecnych we krwi obwodowej w warunkach prawidłowych, — mogą się pojawiać w ilościach skąpych lub mogą nie przechodzić do krwi krążącej zupełnie lub prawie zupełnie. Otóż wszystkie te wahania może okazywać i ch. G., mianowicie w typowej jej postaci stwierdzamy we krwi obwodowej, jak już poprzednio przedstawiłem, niekiedy nawet bardzo znaczne ilości erytroblastów, przy czym, co jest rzeczą zasadniczą, są to postacie młode, niedojrzałe. Tę typową tedy postać ch. G., tzn. okazującą we krwi obwodowej wybitne zmiany tak jakościowe jak i ilościowe w zakresie układu erytroblastycznego, możemy dla dokładności określić dodatkowo jako ostrą erytremię erytremiczną. Oprócz tych typowych, klasycznych postaci opisano przypadki, gdzie zachowanie się narządów krwiotwórczych jest typowe dla tej choroby, gdzie jednakże we krwi obwodowej występują wprawdzie niedojrzałe postacie erytroblastów, ale w ilości nieznacznej, tak, że autorzy włoscy oznaczają te przypadki jako *eritremia acuta eritropenica.* Od tych przypadków wiedzie cała skala przejść (ilość erytroblastów w 1 mm³ krwi obwodowej 22,550—14,000—7,700—5,900—3,200—600) do przypadków, gdzie narządy krwiotwórcze wykazują typowe dla ch. G. zmiany hiperplastyczno-anaplastyczne układu erytroblastycznego, gdzie jednakże we krwi obwodowej nie stwierdzamy w ogóle erytroblastów, tak, że rozpoznanie można postawić jedynie na podstawie badań bioptycznych, względnie histologicznych narządów krwiotwórczych. Przypadki, takie oznaczamy jako *eritremia acuta aneritremica*, względnie *pseudoaplastica.* Dotychczas zostały opisane dwa takie przypadki przez Fontanę, zaznaczyć jednak należy, że niektórzy autorzy mają zastrzeżenia co do słuszności rozpoznania, tak, że istnienie anerytremicznej odmiany ch. G. nie jest jeszcze całkowicie pewne.

Odmiana ch. G. z hipo-, względnie aplazją szpiku kostnego (*mielosi eritremica con aplasia rispettivamente ipoplasia mieloide*, Storti). W postaci tej stwierdzamy typowe dla tej choroby zmiany hiperplastyczno-anaplastyczne układu erytroblastycznego w zakresie śledziony, wątroby i ewentualnie gruczołów chłonnych, natomiast szpik kostny nie tylko nie wykazuje hiperplazji tego układu, ale przeciwnie, przedstawia upośledzenie czynności erytroblastycznej *(mielosi eritremica ipoplastica)*, względnie nawet i zamianę szpiku czerwonego na szpik nieczynny, żółto-brunatnawo-galaretowaty z rozrostem zbitej tkanki łącznej z bardzo skąpymi ogniskami komórkowatymi *(mielosi eritremica con aplasia mieloide)*. Oczywiście, że ta aplazja nie dotyczy wszystkich kości, tak, że tylko pewna ich część okazuje aplazję, podczas gdy inne mogą równocześnie przedstawiać nawet i hiperplazję erytroblastyczną. Krew obwodowa może zawierać już to dużą liczbę młodych erytroblastów, a więc zachowywać się pod tym względem jak typowa, erytremiczna postać ch. G., lub przeciwnie, może być zupełnie od nich wolna, jak w odmianie anerytremicznej.

Jako ostatnią odmianę ch. G. należy wymienić jeszcze postać, jaką opisali Fontana i Pettinari, określając ją jako pierwotną anerytremiczną splenomegalię *(mielosi primitiva aneritremica splenomegalica isolata)*; w ich przypadku tyczącym się 48-letniego mężczyzny, stwierdzono jedynie dużą śledzionę, okazującą wybitną metaplazję erytroblastyczną, natomiast pozostałe narządy nie przedstawiały żadnych zmian, w szczególności szpik kostny nie wykazywał żadnych zboczeń. Obrazowi chorobowemu towarzyszyła lekka niedokrwistość niedobarwliwa bez erytroblastemii.

Istota i etiologia. Choroba Di Guglielma jest jednostką chorobową o ostrym gorączkowym przebiegu, dokładnie określoną tak pod względem anatomopatologicznym jak i klinicznym, zwłaszcza

hematologicznym. Podłoże anatomopatologiczne, będące zarazem czynnikiem patogenetycznym, polega na pierwotnej hiper-meta- i anaplazji układu erytroblastycznego z następową ciężką niedokrwistością i z przechodzeniem do krwi obwodowej niedojrzałych, nawet najmłodszych postaci erytroblastów, przy równoczesnej paraerytroblastozie; drugim ważnym czynnikiem anatomo-patogenetycznym to bardzo częsta hiperplazja układu siateczkowośródbłonkowego, którego składniki postaciowe odznaczają się tu nie tylko dużą zdolnością żerną, ale równocześnie i erytroblastyczną. Brak jakiegokolwiek innego równoczesnego procesu chorobowego, nieodwracalność i ciężkość zmian anatomicznych oraz niezdolność hiperplazji erytroblastycznej do powstrzymania ciężkiej niedokrwistości — to wszystko świadczy za pierwotnym charakterem zmian antomicznych i tym samym zmian hematologicznych. Pierwotna tedy hiper-anaplazja układu erytroblastycznego stanowi zasadniczą istotę sprawy chorobowej. Wystąpienie prawie nagłe silnej i uporczywie postępującej niedokrwistości mimo hiperplazji układu erytroblastycznego w szpiku kostnym i mimo wybitnej metaplazji erytroblastycznej w śledzionie, wątrobie oraz w innych narządach — tłumaczy się właśnie zahamowaniem dojrzewania erytroblastów, anaplazją, powodującą, że olbrzymia część erytroblastów pozostaje na najniższym stopniu rozwoju; w ten sposób liczba dojrzałych erytrocytów, a więc jedynego rodzaju krwinek czerwonych, które są pełnowartościowymi posiadaczami hemoglobiny i tym samym pełnowartościowymi przenosicielami tlenu, spada bardzo wybitnie.

Istotę ch. G. możemy określić jeszcze dokładniej na podstawie jej stosunku do ostrych białaczek; mianowicie, uwzględniając tak dane kliniczne, zwłaszcza hematologiczne, jak i anatomopatologiczne ostrej erytremii i ostrej białaczki szpikowej, musimy przyjść do wniosku, że ostra erytremia czyli ch. G., okazuje ścisłą łączność z ostrą białaczką szpikową, zajmując w zakresie pierwotnych schorzeń układu erytroblastycznego takie samo stanowisko, co stara białaczka szpikowa w zakresie pierwotnych schorzeń układu leukoblastycznego; klinicznie stwierdzamy mianowicie w obu tych sprawach chorobowych ostry początek, poprzedzony okresem zwiastunów, nieregularne wzniesienia gorączkowe, silną niedokrwistość skazę krwotoczną, powiększenie śledziony i wątroby, przebieg stale kończący się śmiercią; anatomopatologicznie hiper-meta- i anaplazją układu erytrowzględnie leukoblastycznego; Wprawdzie w ostrej erytremii proces metaplastyczny jest mniej uogólniony, a odczyn siateczkowośródbłonkowy silniejszy niż w ostrej białaczce szpikowej, jednakże sama istota hiper- meta- i anaplazji danego układu nie ulega zmianie; wreszcie hematologicznie stwierdzamy obecność we krwi obowodowej najmłodszych, niedojrzałych i patologicznie zmienionych krwinek odnośnego układu. Niektórzy podkreślali jako różnicę między obu tymi schorzeniami fakt, że w erytremii występuje erytrocytopenia, podczas gdy w ostrej białaczce szpikowej, przeciwnie, leukocytoza; jednakże, pominąwszy już okoliczność, że i ostrej białaczce nie zawsze towarzyszy wzmożona ilość ciałek białych, różnica ta jest tylko pozorna, gdyż porównać tu należy ilość erytrocytów, a więc ostatecznie dojrzałych ciałek czerwonych, z ilością jedynie również zupełnie dojrzałych ciałek białych, które także okazują tu wybitny spadek liczbowy. Za ścisłym związkiem między ostrą erytremią, a ostrą białaczką szpikową przemawia wreszcie przedstawiona już cała skala stopniowych przejść między nimi poprzez ostrą erytroleukemię.

Etiologia ch. G. jest dotąd nieznana; często ostry początek choroby, jej krótki i gwałtowny przebieg, cały w ogóle obraz kliniczny każą myśleć o ostrej sprawie zakaźnej, lecz wszystkie dotychczasowe badania w tym względzie dały wynik ujemny. Pewne światło mogłyby tu rzucić wyniki doświadczeń Battagliego, Leinatiego, Stortiego i Filippiego, którzy u kur wywoływali doświadczalnie erytremię dającą się przeszczepiać, *una mielosi eritremica normoblastica transmissibile*. Co się tyczy zarazka tej erytremii kurzej, to wiadomo, tylko że po wprowadzeniu do ustroju kury umiejscawia się on najpierw i najwybitniej w szpiku kostnym. Również należy tu wspomnieć, że Storti, wprowadzając do szpiku kostnego szczurów białych benzopiren (ciało rakotwórcze) otrzymywał obraz erytremii odpowiadający obrazowi ch. G.; również Oberling i Guerin, działając na skórę kur roztworem benzopirenu, wywoływali typową erytremię, jednakże nie przenośną. Wreszcie Bernard, wprowadzając smołę do szpiku kostnego myszy, szczurów i małp, uzyskiwał obraz erytroleukemii. Fakt tedy, że, z jednej strony, dany czynnik chorobotwórczy może spowodować równoczesny odczyn hiperplastyczno-anaplastyczny tak układu erytro- jak i leukoblastycznego oraz z drugiej strony przedstawiony już powyżej, ścisły związek kliniczny i anatomopatologiczny między ostrą erytremią i ostrą białaczką szpikową, — przemawiają za tym, że i podstawa etiologiczna obu tych schorzeń jest ta sama, przy czym powstanie obrazu erytremicznego, leukemicznego, względnie erytroleukemicznego zależy może nie tyle od samego czynnika etiologicznego, ile raczej od indywidualnego odczynu ustroju, od jego podłoża ustrojowego. Oczywiście, rozstrzygnięcie zagadnienia wspólnego podłoża etiologicznego tych schorzeń będzie możliwe dopiero z chwilą poznania tego czynnika. Dziś stoimy pod tym względem jeszcze przed znakiem zapytania, zaznaczyć tylko muszę, że Storti i Mezzadra, podobnie jak i Jarmai, przychodzą w wyniku swych badań do wniosku, jakoby *virus* przenośnej białaczki kur nie był jakimś żywym drobnoustrojem, lecz że jest raczej czymś nieżyjącym, jakąś istotą chemiczną, prawdopodobnie o cechach zaczynowych.

Czas trwania i przebieg. Ze względu na niezbyt wyraźny niekiedy okres zwiastunów, trudno w poszczególnym przypadku określić dokładnie czas trwania choroby; na podstawie spostrzeżeń najbardziej typowych przypadków, wynosi on u dorosłych średnio od 1—2 miesięcy; natomiast w przypadkach tyczących się dzieci, jest on dłuższy, wynosząc od 4 do 8 i więcej miesięcy; w niektórych przypadkach u dzieci choroba może trwać znacznie dłużej, nawet lata (Paradiso), stanowiąc w ten sposób przejście do przewlekłej erytremii.

W miarę trwania choroby wzmaga się stopniowo niedokrwistość, przy czym pod koniec życia zwiększa się coraz bardziej stopień zahamowania dojrzewania erytroblastów; równocześnie wzmaga się i liczba niedojrzałych erytroblastów we krwi obowodowej, jakkolwiek w niektórych spostrzeżeniach upośledzenie dojrzewania erytroblastów szło w parze ze spadkiem ogólnej ilości erytroblastów. Śmierć następuje z powodu niedokrwistości, niekiedy wśród objawów niedomogi krążenia, czasem wśród silnej skazy krwotocznej, lub powikłań, zwłaszcza ze strony narządu oddechowego.

Rozpoznanie typowej ch. G. nie jest zasadniczo trudne, o ile się w ogóle bierze w rachubę ten obraz chorobowy. Główne cechy sprowadzające naszą uwagę w tym kierunku są: ostry, gorączkowy przebieg, powiększenie śledziony i wątroby, częsta skaza krwotoczna, przede wszystkim zaś od samego początku ciężka niedokrwistość, stale postępująca; warunkiem zaś hematologicznym rozpoznania są z jednej strony dane bioptyczne stwierdzające hiper-meta-anaplazję układu erytroblastycznego oraz częsta hiperplazja układu siateczkowośródbłonkowego, z drugiej zaś strony obecność we krwi obwodowej niedojrzałych erytroblastów aż do proerytroblasta włącznie, przy prawie stale hemolitycznym charakterze niedokrwistości. Ważną cechą rozpoznawczą jest również *hiatus erythraemicus*, występujący prawie stale, zwłaszcza pod koniec życia.

W rozpoznaniu różnicowym musimy uwzględnić szereg następujących spraw chorobowych:

Naprzód należy wykluczyć omówione już erytroblastozy objawowe, przy czym zasadniczym czynnikiem rozpoznawczoróżnicowym będzie tu, poza całokształtem klinicznym danego obrazu chorobowego, obecność we krwi obwodowej erytroblastów z dojrzałą protoplazmą i dojrzałym jądrem, w szpiku kostnym brak zahamowania dojrzewania erytroblastów oraz brak paraerytroblastów.

Przy wystąpieniu ch. G. w bardzo wczesnym okresie życia, bo u noworodków (według Tzancka-Dreyfussa) ch. G. może pojawić się już w 3. dniu życia), należy uwzględnić erytroblastozy wyłącznie tego okresu życia, mianowicie chorobę Schriddego-Rautmanna, chorobę Pfannenstiela i chorobę Ecklina (przedstawione w rozdziale schorzeń krwi wieku dziecięcego). Podczas gdy obraz hematologiczny jest tu taki sam jak w ch. G., to inne dane kliniczne, jak puchlina, ciężka żółtaczka, względnie pomyślne zejście pozwolą wykluczyć te sprawy chorobowe, pomijając już okoliczność, że ch. G. występuje najwcześniej dopiero w pierwszych miesiącach, nie dniach, życia.

Choroba Ledera-Brilla, jak to wynika z jej cech klinicznych, może sprawiać znaczne trudności rozpoznawcze, zwłaszcza odnośnie do megaloblastycznej odmiany ch. G., a to ze względu na atakowanie przez nią każdego okresu życia od 6 miesięcy do 60 roku, ze względu na gwałtowny, gorączkowy przebieg choroby, głównie zaś ze względu na gwałtownie postępującą niedokrwistość o cechach hemolitycznych oraz ze względu na wybitną erytroblastozę krwi obwodowej. Czynnikiem rozstrzygającym będzie tu, wobec nieznajomości czynnika etiologicznego obu tych schorzeń, wybitnie dodatni odczyn megalocytowy, stale występujący w chorobie Ledera-Brilla oraz swoiście dodatni wynik leczniczy przetaczania krwi w tym cierpieniu, podczas gdy w ch. G. leczenie to prowadzi, co najwyżej, do chwilowej tylko poprawy.

Pewne trudności rozpoznawcze mogłaby powodować ewentualnie i choroba Addisona-Biermera, mianowicie w stosunku do megaloblastycznej odmiany ch. G.; jednakże całokształt kliniczny, zwłaszcza ostry przebieg ch. G., przewlekły choroby Addisona-Biermera, oraz ostatecznie zupełnie ujemny wynik hepato-gastroterapii w ch. G. nie pozwolą na błąd rozpoznawczy mimo pewnych wspólnych cech hematologicznych.

Przy rozpoznawaniu aplastycznej, względnie hipoplastycznej odmiany ch. G. należy wziąć w rachubę i chorobę Albersa-Schönberga; całokształt kliniczny, zwłaszcza powolny przebieg tego schorzenia oraz obraz rentgenologiczny kości wykluczą wątpliwości rozpoznawcze.

Przy rozpoznaniu różnicowym musimy uwzględnić nadto obrazy przejściowe między ostrą erytremią a ostrą białaczką szpikową; czysta bowiem, ostra białaczka szpikowa nie nastręcza żadnych trudności rozpoznawczych, gdyż poza, w pierwszym rzędzie, obrazem krwi obwodowej i wynikiem badań bioptycznych, także i obraz kliniczny wykazuje pewne cechy odrębne, mimo bardzo podobnego na ogół całokształtu klinicznego: śledziona i wątroba są silnie powiększone w ostrej erytremii, średnio w ostrej białaczce szpikowej; gruczoły chłonne prawie zawsze bez zmian w erytremii, stale powiększone w białaczce; zmiany wrzodziejąco-martwicze jamy ustnej stale obecne w białaczce, prawie stale nieobecne i o mniejszym zasięgu i nasileniu w erytremii. Natomiast określenie danego stanu jako ostrej erytroleukemii, względnie ostrej erytremii z odczynem leukoblastycznym, względnie ostrej białaczki szpikowej z odczynem erytroblastycznym jest dość dowolne, gdyż stany te nie wykazują nigdzie ostrych granic, przeciwnie, przedstawiają całe stopniowanie nieznacznych, łagodnych przejść. Dlatego też obrazy krwi, gdzie hiperplazja układu erytroblastycznego nadaje swe cechy sprawie chorobowej, będziemy określać jako ostrą erytremię, te zaś, gdzie i układ leukoblastyczny wyraźnie występuje na widownię, uznamy za ostrą erytroleukemię.

Zresztą ani jedno ani drugie rozpoznanie nie zmienia w niczym rokowania i leczenia.

Rokowanie jest z zasady złe, gdyż w każdym z dotychczas opisanych przypadków pewnej ch. G. przyszło do zejścia śmiertelnego.

Żaden z dotychczas zastosowanych sposobów leczenia nie wiedzie do celu. Przetaczanie krwi prowadzi tylko do chwilowej poprawy, jednakże, mimo to, należy je zawsze stosować, gdyż oddala śmierć. Hepatoterapia nie okazała dotychczas żadnego wyraźnego wpływu; mimo to, powinniśmy ją energicznie stosować w drodze pozajelitowej, gdyż z jednej strony może przyczynić się choćby do przejściowego dojrzewania pewnej ilości erytroblastów, z drugiej zaś strony pozwala nam, *ex juvantibus*, odróżnić atypowe postaci choroby Addisona-Biermera gló-

wnie od megaloblastycznej odmiany ch. G. Rzecz prosta, że będziemy stosować także żelazo i miedź, nadto można podać i witaminy, zwłaszcza C i K w przypadkach skazy krwotocznej; również należy zastosować i opoterapię w postaci wyciągów z czerwonego szpiku kostnego lub w postaci surowego szpiku. Splenektomia jest z teoretycznego punktu widzenia raczej przeciwskazana ze względu na przełom erytroblastyczny, występujący w następstwie tego zabiegu; w każdym razie dotychczasowe wyniki nie zdają się przemawiać na korzyść teo sposobu leczenia. Niektórzy radzą rentgenoterapię, jednakże z wykluczeniem przypadków o bardzo ostrym przebiegu, w postaci ostrożnych naświetlań śledziony i kości długich, oczywiście pod kontrolą obrazu krwi.

Ostatecznie można powiedzieć, że najważniejszym jakkolwiek nie wiodącym do celu czynnikiem leczniczym w ch. G. są częste i obfite przetaczania krwi oraz wydajna hepatoterapia.

Dr EDWARD SZCZEKLIK Kraków

Uszkodzenie układu przewodzącego w zawale sercowym jako objaw umiejscowienia

Z Oddziału I. B Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator Prof. dr A. Oszacki.

Zachowanie się układu przewodzącego w zawale sercowym ma dwojakie znaczenie. Po pierwsze, w niektórych przypadkach zawału pozwala na rozpoznanie zawału sercowego, zwłaszcza w tych razach, w których cechy elektrokardiograficzne zawału zawodzą. Po drugie, zajęcie zawałem pewnej części układu przewodzącego odgrywa dla chorego ważniejszą rolę niż uszkodzenie zawałem mięśnia roboczego serca. Jest rzeczą zrozumiałą, że uszkodzenie zawałowe, nawet dość dużego stopnia, mięśnia lewej komory nie będzie tak upośledzać czynności serca, jak nawet małe ognisko martwicze czy bliznowate w przegrodzie międzykomorowej, zwłaszcza w jej górnej części, gdzie znajduje się węzeł Tawary, pęczek Hisa, od którego odchodzą dwa główne ramiona, lewe i prawe. Wychodząc zatem z założenia, że dokładne zapoznanie się z głównymi typami uszkodzeń układu przewodzącego w zawałach serca posiada znaczenie teoretyczne i praktyczne zarazem, chciałbym na tym miejscu zająć się najczęściej spotykanymi postaciami uszkodzeń układu przewodzącego, powstałych na tle zaczopowania tętnic wieńcowych. Przed przejściem do opisu właściwych zaburzeń układu przewodzącego należy zaznajomić się bliżej z ułożeniem i unaczynieniem tego układu.

W. Orłowski opisuje w następujący sposób ułożenie układu przewodzącego serca: „W stanie prawidłowym bodźce do skurczów serca powstają w węźle zatokowym Keith-Flacka, który leży u ujścia górnej żyły głównej do prawego przedsionka. Stąd bodziec udziela się poprzez przedsionki węzłowi przedsionkowo-komorowemu Aschoff-Tawary, który leży na granicy przedsionkowo-komorowej. Od tego węzła rozpoczyna się pęczek Palladino-Hisa, złożony z włókien Purkinyego, który poniżej części błoniastej przegrody międzykomorowej *(septum membranaceum)* dzieli się na ramię prawe i lewe. Ramię prawe przebiega ku dołowi wzdłuż przegrody międzykomorowej od strony komory prawej zwykle w podsierdziowej warstwie mięśnia, a lewe przebiega tuż pod wsierdziem w przegrodzie od strony komory lewej. Oba ramiona rozgałęziają się wkrótce, a te gałązki, złożone również z włókien Purkinyego przechodzą w końcu w zwykłe włókna mięśnia sercowego".

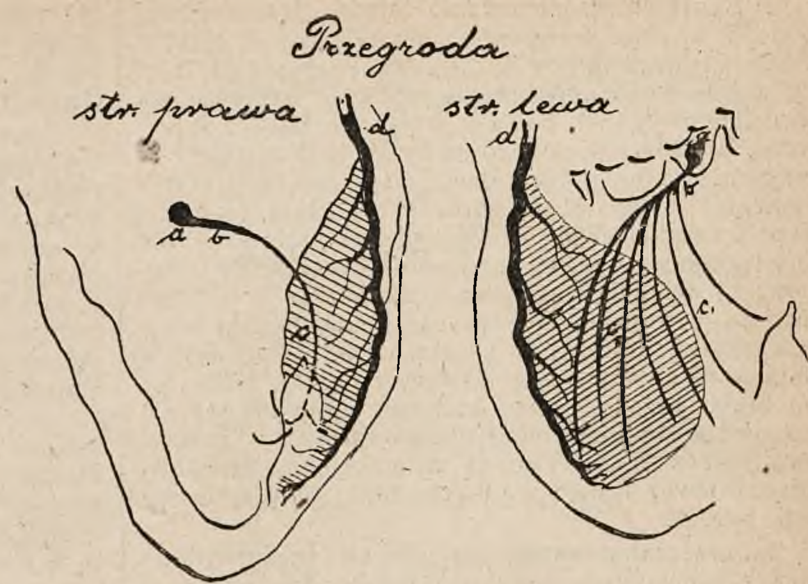
Węzeł zatokowy odżywia gałązka prawej tętnicy wieńcowej — *ramus atrialis dexter*. Gałązka ta tworzy połączenia z małą tętniczką, wychodzącą z lewej tętnicy wieńcowej. Tak więc węzeł zatokowy jest rzeczywiście zaopatrywany przez obydwie tętnice wieńcowe, to jest prawą a także i lewą. Doświadczenia Rothbergera i Scherfa wykazały, że podwiązanie jednej z tych gałązek nie zatrzymuje czynności węzła zatokowego.

Węzeł Tawary i pęczek Hisa zaopatruje duża gałązka prawej tętnicy wieńcowej — *ramus septi fibrosi*. Z tego wynika, że w przypadkach zmian zakrzepowych w tętnicy wieńcowej prawej przychodzi do niedokrwienia węzła i pęczka Hisa, czego nie ma w zawałach ściany przedniej (w zaczopowaniu tętnicy wieńcowej lewej). Lewe ramię pęczka Hisa zaopatrują gałązki tętnicy wieńcowej lewej i prawej, unaczynienie jest więc podwójne. Natomiast prawe ramię pęczka Hisa zaopatruje tylko gałązka zstępująca tętnicy wieńcowej lewej, unaczynienie jest zatem pojedyncze.

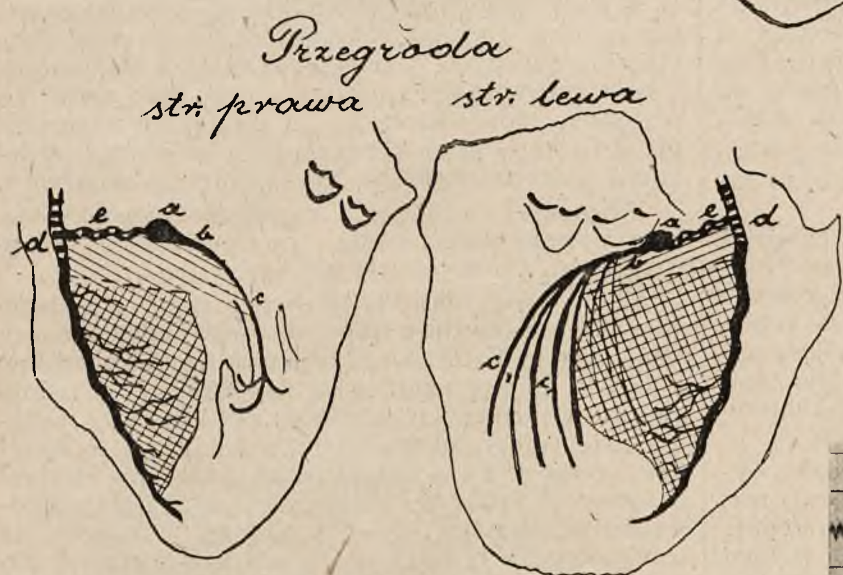
Podobnie jak przy unaczynieniu mięśnia roboczego tak i tutaj spotykamy się z pewnymi odchyleniami od powyżej podanych norm w unaczynieniu układu przewodzącego. Odchylenia te mogą być natury fizjologicznej i patologicznej i zależeć od innego odejścia gałązek unaczyniających lub od licznych połączeń między nimi. Dla przykładu podam, że unaczynienie węzła Tawary i pęczka Hisa w 10% przypadków może być z lewej tętnicy wieńcowej. Jednakże wówczas, według Mahaima, tętnica wieńcowa lewa daje również gałązkę przegrodową tylną, tak że według tego autora unaczynienie węzła Tawary jest zawsze „tylne" z jakiejkolwiek tętnicy wieńcowej odchodzi jego naczynie.

Zmiany, które mogą zaistnieć w związku z zawałem umiejscowionym w przebiegu układu przewodzącego ujmuje Mahaim w dwie formy zależnie od różnego unaczynienia (z lewej lub z prawej tętnicy wieńcowej) układu przewodzącego.

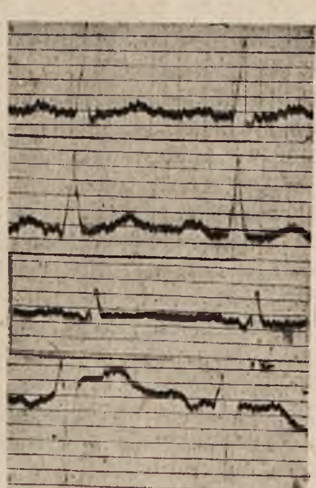
1) Skutkiem zaczopowania tętnicy przegrodowej przedniej i jej *rami perforantes*, która odchodzi od tętnicy wieńcowej lewej, powstaje zawał przegrody przedniej. Prawa gałązka pęczka Hisa ulega zupełnemu przerwaniu, a z lewej gałązki zniszczone są rozgałęzienia przednie. Postać ta występuje przy zaczopowaniu tętnicy wieńcowej lewej (zawał ściany przedniej), dając według Mahaima, tzw. zespół wieńcowy przedni. Klinicznie wyraża się on jako niedomoga lewej komory i blok gałązki prawej (według starego mianownictwa, to jest blok gałązki przebiegający z lewogramem), zob. ryc. 1.



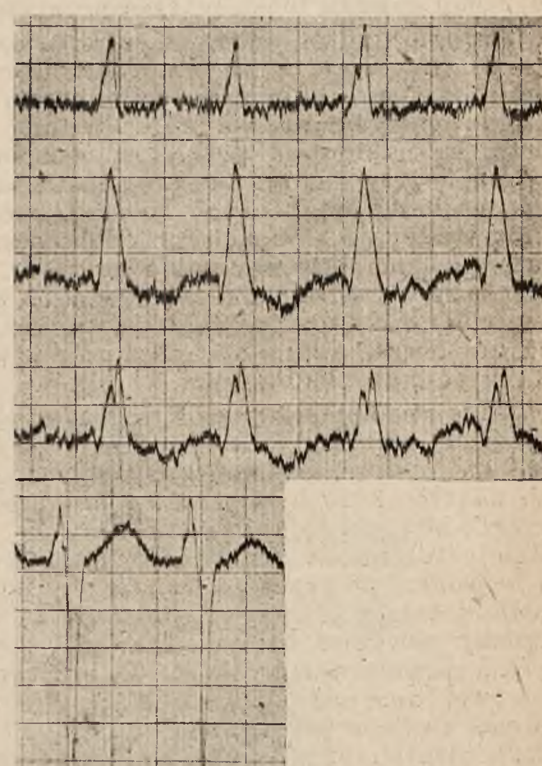
Ryc. 1. Schemat, przedstawiający zaczopowanie tętnicy przegrodowej przedniej, odchodzącej od tętnicy wieńcowej lewej, które dają tzw. zespół wieńcowy przedni według Mahaima



Ryc. 2. Schemat, przedstawiający zaczopowanie tętnicy przegrodowej tylnej, odchodzącej od tętnicy wieńcowej prawej; w następstwie przychodzi do tzw. zespołu wieńcowego tylnego, forma wysoka i forma niska według Mahaima.



Ryc. 3 a. Chory Ozięb Ekg wykonany na 3 tygodnie przed zawałem



Ryc. 3 b. Chory Ozięb. Ekg wykonany w 3 dniu zawału

2) Skutkiem zaczopowania tętnicy przegrodowej tylnej i jej *rami perforantes*, odchodzącej od tętnicy wieńcowej prawej, powstanie zawał przegrody tylnej. Tu należy odróżnić formę wysoką, w której ulega uszkodzeniu węzeł. Tawary i pęczek Hisa i formę niską, w której częściowo są tylko uszkodzone rozgałęzienia tylne gałązki lewej. Jest to tzw. zespół wieńcowy tylny Mahaima. We formie wysokiej zespołu wieńcowego tylnego przychodzi do bloku przedsionkowo-komorowego z objawami Adams-Stokesa, ze zwolnieniem tętna i zapadem. W postaci niskiej, gdzie zaczopowanie następuje poniżej odejścia gałązki tętniczej do pęczka Hisa, nie występują zmiany ze strony węzła Tawary i pęczka Hisa (nie ma bloku przedsionkowo-komorowego), ani też zaczopowanie to nie zmieni przewodnictwa w gałązce lewej, gdyż zachowane są rozgałęzienia przedniej gałązki lewej i nie powstanie blok gałązki lewej. Zob. ryc. 2.

Zaburzenia powstałe na skutek zaczopowania naczyń wieńcowych serca w układzie przewodzącym serca mogę podzielić, na podstawie 430 przypadków zawału mięśnia sercowego, które spostrzegałem na oddziele I B Szpitala św. Łazarza od 1933—1945, u chorych stałych i dochodzących na dwie grupy:

1) grupę przypadków, w której przyszło do zaburzeń we wytwarzaniu podniet,

2) grupę, w której przyszło do zaburzeń przewodnictwa.

Do pierwszej grupy zaliczymy chorych, u których występują skurcze dodatkowe, częstoskurcz komorowy, rytm węzłowy, migotanie przedsionków, migotania i trzepotanie komór. W drugiej grupie znajdują się przypadki bloku przedsionkowo-komorowego, bloku gałazki, bloku śródkomorowego.

Pierwsza grupa chorych, u których wystąpiły zaburzenia we wytwarzaniu podniet. Skurcze dodatkowe, które niejednokrotnie występują zaraz na początku zawału, a także i później w toku leczenia, są najczęstszą przyczyną niemiarowości w tej grupie przypadków. Skurcze dodatkowe mogą być pochodzenia przedsionkowego lub komorowego i nieraz występują z wielu ognisk lub w salwach. Posiadają jedynie duże znaczenie rokownicze, świadcząc, zależnie od rodzaju skurczów dodatkowych lub od występywania z różnych ognisk, o stopniu uszkodzenia mięśnia sercowego. Stwierdzaliśmy je w około 40% przypadków zawału serca.

Częstoskurcz komorowy spostrzegano w czterech przypadkach zawału ściany przedniej i w jednym przypadku zawału kombinowanego (przednio-tylnego). Zaburzenie to było zawsze rokowniczo złym objawem. W jednym przypadku zawału ściany przedniej stwierdzano przejściowo rytm węzłowy niski ,w jednym przypadku zawału ściany przedniej trzepotanie komór ze zejściem śmiertelnym.

Zmiany powyższe nie przedstawiały większego znaczenia rozpoznawczego dla zawału sercowego ani tym więcej umiejscawiającego. Mogły być tylko brane pod uwagę w rokowaniu. Powstają one w następstwie różnych czynników takich, jak uszkodzenia mięśnia sercowego przez ognisko martwicze (skurcze dodatkowe), lub odruchowo z powodu czynnościowego uszkodzenia serca. Częstoskurcz zatokowy, rytm węzłowy mogą powstać w następstwie zaczopowania prawej tętnicy wieńcowej, która zaopatruje węzeł zatokowy (obok wieńcowej lewej) i węzeł Tawary.

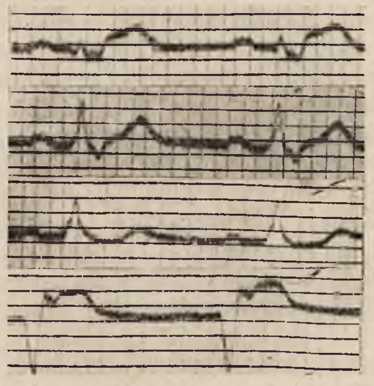
Zmianą, mającą pewne znaczenie rozpoznawcze było migotanie przedsionków które znaleziono w 11 przypadkach zawału sercowego, tj. w 2,5% przypadków, w tym 7 razy w zawale ściany tylnej, 1 raz w zawale ściany przedniej, 1 raz w zawale ściany przedniej i tylnej, 1 raz w zawale bocznym i 1 raz w zawale komory prawej. W jednym przypadku zawału ściany przedniej migotanie przedsionków wystąpiło w 3 miesiącu leczenia chorej. Było przejściowe i prawdopodobnie niezależne od sprawy zawałowej. W przypadkach zawału przednio-tylnego, zawału komory prawej i zawału bocznego, nie dało się dokładnie ustalić daty wystąpienia migotania przedsionków. Jeśli chodzi o przypadki zawału ściany tylnej, to u 4 chorych można było dokładnie oznaczyć datę pojawienia się migotania przedsionków, gdyż zeszła się ona równocześnie z wystąpieniem objawów bólowych. U trzech pozostałych zaś chorych z zawałem tylno-ściennym nie można było z wszelką pewnością powiedzieć, kiedy wystąpiło migotanie przedsionków, gdyż chorych tych objęliśmy w leczenie kilka miesięcy po zawale mięśnia sercowego.

Przypadki, w których migotanie przedsionków występywało równocześnie z zaczopowaniem tętnicy wieńcowej, przedstawiały się następująco:

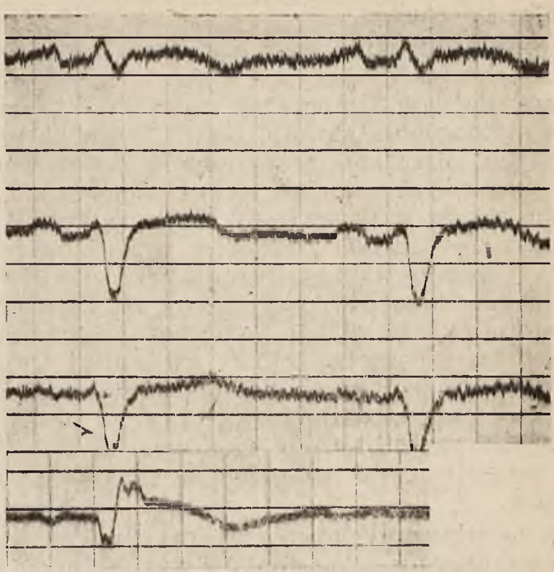
Chory Oziêb, lat 49. W dniu zawału, w którym wystąpił bardzo silny ból w okolicy serca, trwający kilka godzin i duszność, pojawiła się równocześnie z bólem niemiarowość zupełna, której poprzednio chory nie miał, a która została potwierdzona badaniem elektrokardiograficznym, wykonanym na trzeci dzień zawału. Poza niemiarowością zupełną, elektrokardiogram wykazał zaznaczone Q w II i III odprowadzeniu, obniżenie S—T i ujemne T zbliżone do wieńcowego w II i III odpr., a zatem znamiona zawału ściany tylnej. Opadanie wynosiło 20 — średnia z dwóch godzin, migotanie przedsionków utrzymywało się aż do zejścia śmiertelnego, które nastąpiło w miesiąc po zawale z powodu niedomogi serca lewego i prawego Należy nadmienić, że elektrokardiogram, wykonany u tego chorego na 3 tygodnie przed zawałem, nie wykazywał żadnych zaburzeń rytmu ani też poważniejszego uszkodzenia mięśnia sercowego. Zob. ryc. 3 a, 3 b.

Chory Michał, lat 64. W dniu zawału przychodzi równocześnie ze silnym parugodzinnym bólem za mostkiem — migotanie przedsionków, którego chory nigdy poprzednio nie miał. Przy wystąpieniu bólu chory stracił na chwilę przytomność. Elektrokardiogram wykazuje migotanie przedsionków i zawał ściany tylnej. Migotanie przedsionków utrzymuje się aż do zejścia śmiertelnego, które wystąpiło w 3 tyg. po zawale.

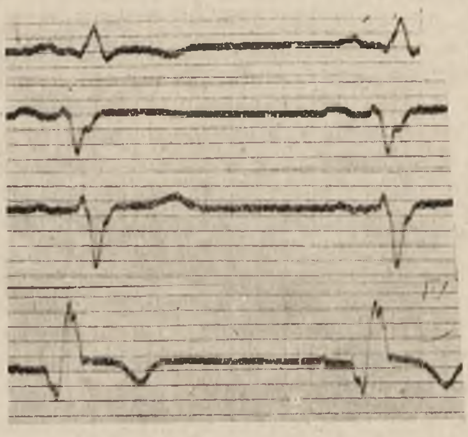
Podobnie przedstawiała się sprawa w dwóch innych przypadkach (chore w wieku od 50—60 lat), w których równocześnie z wystąpieniem bóli zawałowych stwierdzono klinicznie, a wkrótce potem i elektrokardiograficznie migotanie przedsionków. U jednej z tych chorych z chwilą pojawienia się bóli i niemiarowości zupełnej przyszło do zemdlenia. Chora



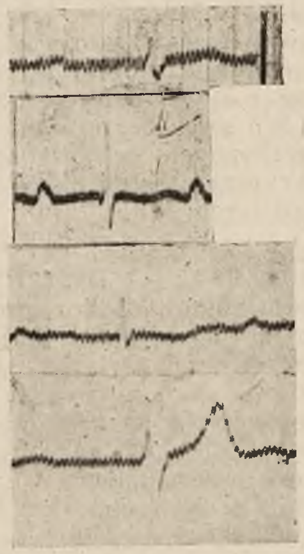
Ryc. 4 a. Chory Strzep, Ekg w 1 dniu zawału



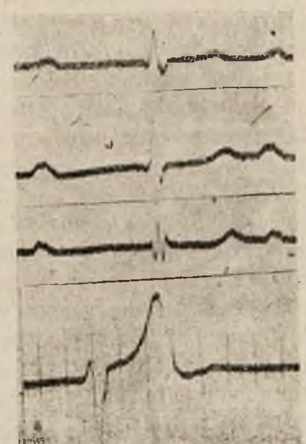
Ryc. 4 b. Chory Strzep Ekg w 12 dniu zawału



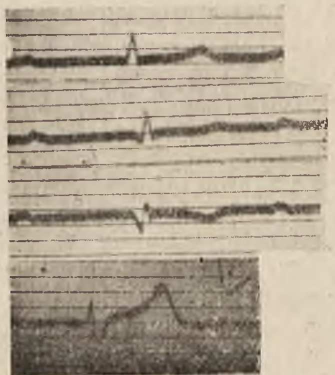
Ryc. 4 c. Chory Strzep, Ekg w trzy lata po zawale



Ryc. 5 a. Chory Mar. Ekg w $1^1/_2$ tyg. po wystąpieniu zawału



Ryc. 5 b. Ekg w 2 mies. po wystąpieniu zawału



Ryc. 5 c. Ekg wyk. w 15 mies. po 1 zawale a w pierwszych dniach 2 zawału

ta wyszła cało ze zawału, druga chora zmarła w kilka tygodni po zawale.

W przypadkach zawału z migotaniem przedsionków śmiertelność była dość duża, bo na 11 chorych 7 zmarło, w tym 3 chorych w ciągu kilku tygodni od czasu wystąpienia zawału, reszta zaś w okresie późniejszym. Migotanie przedsionków, które występowało u naszych chorych ze zawałem serca, było zmianą trwałą w 10 przypadkach, a tylko w 1 przypadku przedstawiało charakter przejściowy. Duża częstość występywania migotania przedsionków w zawale ściany tylnej (7 przypadków na 11) tłumaczy się uszkodzeniem układu przewodzącego w następstwie zakrzepu prawej tętnicy wieńcowej, która odżywia węzeł zatokowy (obok tętnicy wieńcowej lewej). Poza tym uszkodzenie prawego przedsionka zakrzepem prawej tętnicy wieńcowej może być również powodem dla wystąpienia migotania przedsionków.

Ze spostrzeganych przez nas przypadków wynika, że jeśli migotanie przedsionków wystąpi nagle i równocześnie z bólami w okolicy serca, to może ono w tych razach świadczyć za zaczopowaniem tętnicy wieńcowej prawej. W tych więc przypadkach miałoby migotanie przedsionków znaczenie lokalizacyjne dla zawału mięśnia sercowego, który równocześnie z nim wystąpił. Ponieważ migotanie przedsionków można rozpoznać na podstawie zwykłego badania tętna lub serca bez uciekania się do badań elektrokardiograficznych, miałoby oono tym większe znaczenie praktyczne w razie równoczesnego wystąpienia z bólami serca.

Druga grupa przypadków, w której przychodzi do uszkodzenia przewodnictwa.

Bloki gałązki i bloki śródkomorowe.

Na możliwość wystąpienia bloku gałązki lub bloku śródkomorowego w związku z zaczopowaniem tętnicy wieńcowej, zwrócili uwagę po Mahaimie autorzy amerykańscy, a w szczególności sprawą tą zajęli się Master, Dack i Jaffe. Autorzy ci spostrzegali zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego przede wszystkim u tych chorych, którzy już poprzednio przebyli zaczopowanie tętnicy wieńcowej, gdyż $^3/_4$ ich chorych z powyższą zmianą elektrokardiograficzną dotyczyło przypadków z drugim lub trzecim napadem zawału serca. Rzadziej zmiany te występywały przy pierwszym zawale sercowym. Według zdania tych autorów bloki śródkomorowe i bloki gałązki w ich przypadkach miały charakter stały i tylko u kilku chorych były przejściowe. U swoich 375 chorych ze zawałem mięśnia sercowego spostrzegali — blok gałązki lewej 29 razy, blok gałązki prawej 7 razy, blok śródkomorowy 10 razy. Nagłe pojawienie się zaburzeń śródkomorowych powinno według ich zdania skierować rozpoznanie w kierunku zawału sercowego, zwłaszcza jeśli występują objawy kliniczne, takie jak shok lub niedomoga serca.

U naszych 430 chorych ze zawałem mięśnia sercowego spostrzegaliśmy przedłużenie przewodnictwa śródkomorowego, które wynosiło od 0,11—0,15 sekundy, czyli tzw. blok śródkomorowy w 27 przypadkach, bloki gałązki w 17 przypadkach w tym 1 raz blok gałązki prawej i 16 razy blok gałązki lewej według mianownictwa amerykańskiego, tzw. blok arboryzacji w 9 przypadkach. U 53 zatem chorych, tj. w 12,3% pojawiło się upośledzenie przewodnictwa śródkomorowego. W $^1/_3$ naszych przypadków, przebiegających ze zaburzeniami przewodnictwa śródkomorowego można było oznaczyć że zaburzenie to wystąpiło wcześnie, tj. w pierwszych dniach zawału. W reszcie przypadków nie dało się oznaczyć czasu upośledzenia przewodnictwa śródkomorowego, gdyż albo chorzy zgłaszali się późno po zawale mięśnia sercowego, albo zawały były skojarzone a zatem możliwości wcześniejszego uszkodzenia przewodnictwa nie dało się wykluczyć. Zaburzenie przewodnictwa śródkomorowego było w przeważnej ilości naszych przypadków stałe. Spostrzegaliśmy również i przejściowe bloki śródkomorowe, ale w ilości znikomej (5 przypadków). Występowało też cofanie się przedłużenia w przewodnictwie śródkomorowym, o 0,01 do 0,02 sek. i więcej z pozostawieniem w dalszym ciągu bloku śródkomorowego, tj. przedłużenia czasu Q R S powyżej 0,10 sek. W niektórych znowu przypadkach przedłużenie przewodnictwa śródkomorowego narastało w toku obserwacji chorego z chwilą pogarszania się objawów i wystąpienia niewydolności serca, lub też, gdy wystąpił nowy zawał sercowy.

Bloki śródkomorowe spostrzegaliśmy w zawałach przedniościennych w 7 przypadkach, w zawałach tylnościennych w 6 przypadkach, w zawałach skojarzonych (przednio-tylnych) w 7 przypadkach, w tętniakach komorowych w 4 przypadkach. W 3 przypadkach nie dało się oznaczyć miejsca zawału na podstawie elektrokardiogramu. Blok gałązki lewej stwierdzono w 4 przypadkach zawału przedniościennego, w 1 przypadku zawału tylnościennego, w 1 przypadku zawału skojarzonego, w 6 przypadkach tętniaka komorowego, w 4 zaś przypadkach nie dało się oznaczyć miejsca zawału. Blok gałązki prawej wystąpił w 1 przypadku zawału przedniościennego, tzw. blok arboryzacji stwierdzono w 3 przypadkach zawału przedniościennego, w 1 przypadku zawału tylnościennego, w 2 przypadkach zawału skojarzonego, w 2 przypadkach tętniaka komorowego, w jednym zaś przypadku nie dało się oznaczyć miejsca zawału w mięśniu sercowym.

Jak z tego zestawienia wynika, na ogólną sumę 53 przypadków zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego, które wystąpiło u naszych chorych ze zawałem sercowym, jedynie w ośmiu przypadkach nie można było umiejscowić zawału według elektrokardiogramu. W reszcie przypadków można było oznaczyć dokładnie miejsce zawału, co we wielu przypadkach potwierdzono autoptycznie. Zawał serca umiejscawiano według elektrokardiogramu w myśl ogólnie przyjętych zasad, a zatem według zachowania się załamków Q, S—T i T. Należy tu również podkreślić, że odprowadzenia przedsercowe oddawały duże usługi w umiejscawianiu zawału sercowego. W przypadkach, w których zaczopowanie wystąpiło przed kilku laty a elektrokardiogram wykazywał blok gałązki czy blok śródkomorowy, nieraz tylko głębokie Q w IV odpr. stanowiło jedyny ślad w elektrokardiogramie po przebytym zawale.

Duże znaczenie rokownicze miała wielkość upośledzenia przewodnictwa śródkomorowego, gdyż zwykle przypadki ze szerokim zespołem Q R S (powyżej

0,13 sek.) przebiegały ciężej i kończyły się śmiertelnie. Nagłe wystąpienie zaburzenia w przewodnictwie śródkomorowym należy przy odpowiednich danych w wywiadach lub przy objawach równocześnie występującej niedomogi serca uważać za objaw elektrokardiograficzny, potwierdzający zawał mięśnia sercowego. Zaburzenia w przewodnictwie śródkomorowym spostrzegaliśmy zarówno wśród chorych z pierwszym zawałem serca, jak u chorych z drugim lub następnym zawałem serca. Uderzająca była wśród naszych chorych ilość przypadków ze zaburzeniami przewodnictwa śródkomorowego w tętniaku komorowym, co się łatwo tłumaczy rozległą i ciężką zmianą anatomiczną mięśnia sercowego, jaka występuje w tych razach.

Badania doświadczalne (Rothberger, Wilson, Storm, Koumans i inni) wykazały, że podwiązanie tętnicy przegrodowej wywołuje blok gałązki z małymi jedynie wyjątkami. Jest rzeczą zrozumiałą, że skoro pęczek Hisa i główne pnie gałązki lewej i prawej przebiegają w przegrodzie międzykomorowej, to gdy wystąpi uszkodzenie tejże przegrody na skutek zawału, przychodzi wówczas do uszkodzenia układu przewodnictwa, a co zatem idzie do bloku gałązki lub bloku śródkomorowego. Za tym przemawia doświadczenie kliniczne, wykazujące, że w $^4/_5$ przypadków zawału mięśnia sercowego, przebiegających z blokiem gałązki, zajęta jest przegroda międzykomorowa (Master i in.). Nasze przypadki zawału mięśnia z przedłużeniem przewodnictwa śródkomorowego, które doszły do autopsji (15 przypadków), wykazywały również w ok. 70% zajęcie przegrody międzykomorowej.

Spostrzegaliśmy jednakowoż, podobnie jak to zaznaczają autorowie amerykańscy zajęcie przegrody międzykomorowej już to przez świeży zawał, już to przez bliznę pozawałową bez zmian śródkomorowoblokowych w elektrokardiogramie (przypadki autoptyczne). W tych razach można przyjąć za Grossem wytłumaczenie, że albo dzięki obfitym połączeniom między lewą a prawą tętnicą wieńcową nie przychodzi do upośledzenia krążenia w układzie przewodnictwa, albo że dopływ krwi do układu przewodzącego nie jest upośledzony mimo zaczopowania naczynia wieńcowego, jeśli zaczopowanie znajduje się obwodowo od odejścia gałązek przegrodowych. W tych razach znajdywałem autoptycznie zmiany zawałowe w dolnych częściach przegrody międzykomorowej (przykoniuszkowo).

Praktycznie rzecz biorąc należy przyjąć, że jeśli w zawale mięśnia sercowego wystąpi blok gałązki lub blok śródkomorowy, to zajętą jest przegroda międzykomorowa na dość dużej przestrzeni, względnie w swych częściach górnych. Często w tych razach przychodzi również do upośledzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Zaburzenie w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym tłumaczy wówczas bliskie sąsiedztwo węzła Tawary i pęczka Hisa, leżących obok uszkodzonego przez zawał miejsca w przegrodzie międzykomorowej. Jeśli natomiast zawał obejmuje części przegrody, ułożone dość odlegle od węzła Tawary i pęczka Hisa, wtedy nie przychodzi do zmian w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym, a może przyjść tylko do upośledzenia przewodnictwa śródkomorowego.

Zachodzi pytanie, czy na podstawie rodzaju bloku gałązki da się umiejscowić zawał ściany przedniej czy tylnej. Jak wspomniałem powyżej, Mahaim rozróżnia w związku ze zawałem w przegrodzie dwa rodzaje zmian, dotyczących układu przewodzącego. W nazwanym przez niego zespole wieńcowym przednim, w którym ulega zaczopowaniu, gałązka przegrodowa z lewej tętnicy wieńcowej przychodzi do zupełnego przerwania prawej gałązki Hisa, zaopatrywanej przez tę tętnicę, podczas gdy z lewej gałązki przerwaniu mają ulegać tylko rozgałęzienia przednie. Elektrokardiograficznie powstaje wówczas wg Mahaima blok gałązki z lewogramem, który ma być charakterystycznym objawem dla zaczopowania tętniczki przegrodowej, wychodzącej z lewej tętnicy wieńcowej. Wielu autorów podziela zapatrywania Mahaima (Hochrein, Heinrichs i inni). Inni jednakowoż (Master, Apfelbaum, i Nicolson, Schwartz i inni) sądzą, że na tej podstawie nie można lokalizować zawału sercowego, gdyż blok gałązki lewej lub prawej znachodzi się tak w zaczopowaniu tętnicy wieńcowej lewej jak prawej. Również nasze spostrzeżenia przemawiają za tym, że o ile blok gałązki może świadczyć w pewnych okolicznościach za zawałem przegrody, to jednak z rodzaju bloku gałązki (prawej lub lewej) nie można wnioskować, czy zaczopowaniu uległa tętnica wieńcowa lewa czy prawa. Rozróżnianie więc tzw. zespołu wieńcowego przedniego wg Mahaima, na podstawie zmian spostrzeganych w zakresie układu przewodzącego, a charakteryzujących się blokiem gałązki lewej wg nowego mianownictwa, nie jest właściwe i nie służy do określenia miejsca zawału. Jak już wyżej wspomniano, konieczne jest, by obok bloku gałązki wystąpiły w elektrokardiogramie charakterystyczne znamiona zawałowe, jak głębokie Q, wieńcowe T itp.

Jakkolwiek zatem elektrokardiograficznie z bloku gałązki czy też bloku śródkomorowego nie jesteśmy w stanie określić dokładnie czy zaczopowaną została tętnica wieńcowa prawa lub lewa, niemniej można z tego typu elektrokardiogramu wyciągnąć pewne korzyści rozpoznawcze i rokownicze. Przede wszystkim wystąpienie bloku gałązki lub bloku śródkomorowego wśród okoliczności wyżej podanych wskazuje na zmianę zawałową i to zajmującą przegrodę międzykomorową. Jeśli do tej zmiany blokowej nie dołączy się z czasem inne odchylenie elektrokardiograficzne, jakie spostrzegamy w zawałach ściany przedniej lub tylnej, wtedy nie jest się w stanie określić, które naczynie wieńcowe zostało zaczopowane, lewe czy prawe. We większości jednak przypadków zachowanie się załamków Q, S—T i T, zwłaszcza w odprowadzeniach przedsercowych pozwala na dokładne umiejscowienie zawału przegrodowego. Okoliczność, że zawał znajduje się w przegrodzie międzykomorowej i że upośledza przewodnictwo śródkomorowe, jest sprawą dużej wagi, jeżeli chodzi o rokowanie. Nic więc dziwnego, że w tych przypadkach śmiertelność zawałów wzrasta w dwójnasób, a zatem do 50% jak za tym przemawiają nasze spostrzeżenia, które są zgodne ze spostrzeżeniami z piśmiennictwa.

Chciałbym jeszcze pokrótce nadmienić o zaburzeniach w przewodnictwie śródkomorowym, jakie spotykałem w zawałach ściany tylnej, (opisane przeze mnie w P. A. M. W., tom XVII, z. 1). Jeśli w zawałach ściany przedniej czas Q R S był zawsze jednakowy we wszystkich odprowadzeniach tego samego elektrokardiogramu, niezależnie od tego, czy przewodzenie zespołów Q R S było prawidłowe czy przedłużone, to w zawałach ściany tylnej sprawa przedstawiała się odmiennie. W zawałach ściany tylnej zespoły Q R S były przedłużone w odprowadzeniu drugim i trzecim lub w trzecim i czwartym lub wreszcie tylko w IV w porównaniu z czasem Q R S z odpr. I lub I i II (to samo zresztą dotyczyło czasu Q T). Przedłużenie przewodzenia zespołu komorowego Q R S we wymienionych odprowadzeniach występywało w pierwszych dniach po zawale i było albo przejściowe albo, częściej, przechodziło z biegiem czasu na wszystkie odprowadzenia tego samego elektrokardiogramu. Szybkie przedłużanie się przewodzenia zespołu Q R S (w ciągu paru dni) z odprowadzeń zawałowych, na wszystkia odprowadzenia tego samego elektrokardiogramu rokowało źle.

Dla zilustrowania zawału przegrodowego podam dwa przykłady z zakresu bloku śródkomorowego i bloku gałązki.

1) Chora D., lat 38. W dniu 9 VIII. 1940 roku doznała silnego kłucia i bóli w okolicy serca, duszności, które to objawy po zastrzyku morfiny ustąpiły. Po 4 dniach ból powtórzył się w znacznie większym nasileniu i trwał kilkanaście godzin. Elektrokardiogram wykonany 13, VIII, a zatem w dniu, kiedy wystąpił drugi silny ból, wykazał blok śródkomorowy (Q R S = 0,11—0,12 sek.). Obniżenie S T w II i III odpr. z dwufazowym T w tych odprowadzeniach wskazywało na zaczopowanie tętnicy wieńcowej prawej. Równocześnie jednak wystąpiło głębokie Q i podniesienie S T w IV odprowadzeniu oraz spłaszczone T w I odpr., które to odchylenia wskazywały na równoczesne zaczopowanie tętnicy wieńcowej lewej. Dalsza obserwacja kolejno wykonywanych elektrokardiogramów wykazywała następowe pogłębianie się obniżonego odcinka S—T w II i III odpr. i spłaszczanie a nawet chwilowe odwrócenie załamków T w tychże odprowadzeniach. Równocześnie z tym odcinek S—T w IV odpr. ulegał większemu podwyższeniu, a S—T w I odpr. nieznacznemu podwyższeniu. Dopiero z końcem 4 mies. po zaczopowaniu, załamki T. w I i II odpr. stały się z powrotem dodatnie, a odcinek S—T w tych odprowadzeniach izoelektryczny. Załamek T w III odpr. pozostał dwufazowy, a T w IV odpr., jak poprzednio dodatnim przy nieznacznym podwyższeniu S—T i głębokim Q w IV odpr. Blok śródkomorowy (Q R S = 0,11—0,12 sek.) utrzymywał się stale i pozostał niezmieniony przez 5 i 1/2 roku obserwacji chorej.

Nie zawsze jednak blok śródkomorowy pozostaje niezmieniony przez szereg lat, gdyż częściej, z biegiem czasu przewodnictwo śródkomorowe ulega dalszemu przedłużeniu lub, rzadziej, cofnięciu się, lub nawet blok środkomorowy może przejść w blok gałązki. Ostatnio wymieniony wypadek spostrzegałem u jednego chorego ze zawałem ściany przedniej (chory Strzep, lat 52), który w pierwszym dniu zawału wykazywał obok typowych cech zawału ściany przedniej rozszerzenie zespołu komorowego Q R S = 0,12 sek., a w 12 dniu po wystąpieniu świeżych bóli wytworzył się blok gałązki lewej przy Q R S = nadal 0,12 sek. Blok gałązki utrzymywał się przez następne 3 lata obserwacji chorego, jedynie zespół Q R S poszerzył się do 0,15 sek. Zob. Ryc. 4 a, 4 b i 4 c.

Zawał mięśnia sercowego z blokiem przedsionkowo-komorowym spostrzegliśmy u 20 chorych, tj. 4,6% w czym było 18 przypadków bloku przedsionkowo-komorowego niezupełnego z przedłużeniem czasu P—Q od 0,02 do 0,45 sek., jeden przypadek bloku przedsionkowo-komorowego zupełnego i jeden przypadek okresów Luciani Wenckebach. W zawale ściany przedniej występował blok przedsionkowo-komorowy w 8 przypadkach, w zawale ściany tylnej blok przedsionkowo-komorowy niezupełny wystąpił w 8 przypadkach, poza tym stwierdzono jeden przypadek bloku przedsionkowo-komorowego zupełnego i jeden przypadek okresów Luciani Wenckenbach. W zawałach skojarzonych blok przedsionkowo-komorowy niezupełny wystąpił w dwóch przypadkach. Znaleziono wreszcie wśród naszych chorych jeden przypadek bloku zatokowo-przedsionkowego.

Wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego w zawale ściany tylnej może być tłumaczone trwałym uszkodzeniem krążenia w *ramus septi fibrosi* skutkiem zamknięcia tejże tętniczki, lub też przejściowym upośledzeniem krążenia w zakresie tej tętniczki, wywołującym niedożywianie węzła Tawary. W pierwszym wypadku mamy do czynienia z zaczopowaniem *ramus septi fibrosi* (zakrzep, rzadko zator), w drugim wypadku zaburzenia krążenia tejże tętniczki można przypisać wstrząsowi, spadkowi ciśnienia tętniczego, lub obocznym zmianom w krążeniu na skutek zajęcia pnia tętnicy wieńcowej prawej. Czynniki ogólne jak wstrząs, spadek ciśnienia tętniczego powodują, że wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego spostrzega się nie tylko w zaczopowaniu tętnicy wieńcowej prawej, ale także w zaczopowaniu tętnicy wieńcowej lewej. Przejściowy charakter wspomnianych czynników ogólnych wywołujących chwilowe niedożywienie węzła Tawary, z wystąpieniem bloku przedsionkowo-komorowego niezupełnego, tłumaczy nam zwrotność zmian blokowych. To też w większości naszych przypadków, blok przedsionkowo-komorowy trwał po wystąpieniu zawału zaledwie kilka, kilkanaście dni. W paru zaledwie przypadkach blok przedsionkowo-komorowy utrzymywał się przez kilka lat.

Jak z powyższego wynika, zaburzenia w przewodnictwie przedsionkowokomorowym występowały zarówno w zawałach ściany przedniej jak tylnej (jak również w zawałach skojarzonych). Jeśli przychodziło do przedłużenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w zawałach przednio-ściennych, to zwyczajnie bywało ono nieduże i dochodziło w naszych przypadkach do 0,25 sek. Nie spostrzegaliśmy natomiast w tych razach poza wspomnianym przedłużeniem czasu P—Q innych zmian blokowych, przedsionkowo-komorowych. Przedłużenie czasu P—Q było zmianą zwrotną i nieraz po zawale ustępowało. Od-

powiednia krzywa elektrokardiograficzna, znamienna dla zawału ściany przedniej, wyjaśniała w tych razach, że wystąpienie zmian blokowych między przedsionkiem a komorą, pozostawało w związku z zaczopowaniem lewej tętnicy wieńcowej i pojawiło się na skutek wyżej przytoczonych czynników natury ogólnej (shok, spadek ciśnienia tętniczego).

Inaczej przedstawia się sprawa z zaburzeniem przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w zawale ściany tylnej. W tych razach spostrzegaliśmy obok przypadków z blokiem przedsionkowo-komorowym niezupełnym, w którym przedłużenie czasu P—Q dochodziło nawet do 0,45 sek., również i przypadki w których występowały okresy Luciani Wenckenbach i blok przedsionkowo-komorowy zupełny, a zatem te postacie zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, które świadczą za głębszą zmianą w pęczku Hisa lub we węźle Tawary, albo wreszcie w gałązce lewej i prawej równocześnie, powstałą w tych razach na tle zaburzeń odżywczych, po zaczopowaniu tętnicy wieńcowej. Wystąpienie tego rodzaju zaburzeń w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym może świadczyć nawet bez innych zmian elektrokardiograficznych za zaczopowaniem tętnicy wieńcowej prawej. W większości jednak przypadków, obok wymienionych zmian blokowych między przedsionkiem a komorą, dołączały się w naszych przypadkach cechy elektrokardiograficzne, charakterystyczne dla zawału ściany tylnej.

Blok przedsionkowo-komorowy niezupełny, który występował w pierwszych godzinach zawału tylnościennego, cofał się w niektórych przypadkach w kilka dni po zawale lub też utrzymywał się przez kilka lat, ulegając z czasem narastaniu, lub przechodził nawet w blok przedsionkowo-komorowy zupełny. Z obserwacji naszych przypadków, wynika że nawet przy zaczopowaniu *ramus septi fibrosi*, może przyjść do zmian blokowych odwracalnych, co należy tłumaczyć albo wystąpieniem krążenia obocznego, albo możliwością zaczopowania niezupełnego.

Wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego w zawale ściany tylnej było nieraz ważny czynnikiem, który rozstrzygał o umiejscowieniu zawału. Z tego też względu o ile podany przez Mahaima zespół przednio-wieńcowy nie odpowiada dzisiejszym poglądom na zawały przegrodowe, to wyodrębniony przez niego zespół tylno-wieńcowy, postać wysoka, posiada duże znaczenie praktyczne. W przypadkach naszych zawału ściany tylnej z blokiem przedsionkowo-komorowym spostrzegaliśmy niejednokrotnie występywanie zespołu Adams-Stokesa. Zespół ten jednak nie pojawiał się we wszystkich przypadkach wyżej wspomnianych, tak jak z drugiej strony spostrzegaliśmy zespół ten i w przypadkach zawału ściany przedniej a nieraz występywał z innej przyczyny, a nie w następstwie bloku przedsionkowo-komorowego. Jeśli zespół Adams-Stokesa dołączy się do bloku przedsionkowo-komorowego, to równoczesne wystąpienie obydwu tych zmian, przy odpowiednich wywiadach, świadczy za zaczopowaniem tętnicy wieńcowej prawej.

Rokowanie w przypadkach wystąpienia bloku przedsionkowo-komorowego w zawałach mięśnia sercowego jest różne. O ile zmiana powyższa pojawi się w zawale ściany przedniej, gdzie zwykle jest nieduża i przejściową, to nie wpływa źle na rokowania. To samo dotyczy rokowania w zawałach tylno-ściennych, jeśli blok przedsionkowo-komorowy ustępuje w pierwszych dniach po zawale. Natomiast wystąpienia w zawale ściany tylnej bloku przedsionkowo-komorowego niezupełnego lub zupełnego, który nie cofa się, a nawet wykazuje skłonność do postępowania, rokuje źle. Nasze przypadki kończyły się w tych razach *cum exitu* do dwóch, trzech lat po wystąpieniu zawału.

Wspomniano powyżej, że blok przedsionkowo-komorowy może wystąpić bez typowych znamion elektrokardiograficznych zawału i wtedy przy odpowiednich wywiadach może świadczyć za zaczopowaniem *ramus septi fibrosi*, odchodzącej od tętnicy wieńcowej prawej.

Przykładem na wybiorcze zaczopowanie *ramus septi fibrosi* jest chory Mar., lat 50, u którego wystąpiły typowe bóle zawału serca, trwające kilka godzin, po czym przyszła kilkudniowa gorączka, spadek ciśnienia, zwiększenie ilości krwinek białych, przyspieszenie opadania krwinek. Elektrokardiogram wykonany w $1^1/_2$ tygodnia po wystąpieniu bólów wykazał blok przedsionkowo-komorowy niezupełny z czasem P—Q = 0,38 sek., a poza tym słabo ujemne T w II i III odpr. Mimo nietypowego elektrokardiogramu rozpoznano zaczopowanie tętnicy wieńcowej prawej, a mianowicie zaczopowanie *ramus septi fibrosi*. Ta zmiana tłumaczyła blok przedsionkowo-komorowy niezupełny, jaki wystąpił w tym przypadku. U chorego tego rozpoznano więc zawał tylko przegrodowy (w *septum fibrosum*) bez zajęcia tylnej ściany lewej komory, za czym przemawiała krzywa elektryczna, nie wykazująca poza blokiem przedsionkowo-komorowym, innych cech charakterystycznych dla zawału ściany tylnej. Przemawiała zatem również dalsza obserwacja chorego i badania elektrokardiograficzne. Elektrokardiogram, wykonany w dwa miesiące po zaczopowaniu wykazywał w dalszym ciągu blok przedsionkowo-komorowy niezupełny z przedłużeniem czasu P—Q większym, bo wynoszącym 0,45 sek. Załamki T były już dodatnie w czterech odprowadzeniach. Chory nie odczuwał poza łatwym męczeniem się żadnych dolegliwości. W pół roku później blok przedsionkowo-komorowy niezupełny z czasem P—Q 0,45 sek. utrzymuje się nadal. Załamki Q, T, odcinek S—T bez odchyleń od normy.

W 15 miesięcy po pierwszym zawale chory doznaje powtórnie parogodzinnego ataku bólu w okolicy serca, po czym występuje podwyższenie kilkudniowe gorączki do 38° C, spadek ciśnienia krwi ze 130/80 na 110/70, zwyżka O B do 50 średnia z dwóch godzin, jednym słowem wszystkie objawy drugiego zawału sercowego. Elektrokardiograficznie stwierdza się wówczas głębokie Q 3 i Q 2, wieńcowe T 3 i dwufazowe T 2. Blok przedsionkowo-komorowy z czasem P—Q, wynoszącym 0,48 sek. (Zob. ryc. 5 a, 5 b i 5 c). Chory zmarł w pół roku później.

Jak wynika z powyższego opisu, do powstałego przy pierwszym zawale bloku przedsionkowo-komorowego przy powtórnym zawale dołączyły się elektrokardiograficznie typowe znamiona zawału ściany tylnej. Tak więc elektrokardiogram, który zanoto-

wano przy drugim zawale, stanowił potwierdzenie, że drugie zaczopowanie objęło już większy pień gałązki tętnicy wieńcowej prawej ze zajęciem tylnej ściany lewej komory. Odosobniona pierwsza zmiana zawałowa umiejscowiona w przegrodzie międzykomorowej, przeszła z czasem na często spotykany zawał ściany tylnej.

Przypadek ten jest tym ciekawszy, że odosobniony zawał przegrody *(septum fibrosum)* nie jest częsty i raczej spotykamy się ze zmianami zawałowymi przegrody w następstwie zawału ściany tylnej. Wówczas stwierdza się elektrokardiograficznie typowe zmiany zawałowe ściany tylnej przy bloku przedsionkowo-komorowym niezupełnym. Znamiona elektrokardiograficzne zawału ściany tylnej ulegają z czasem przekształceniu, pozostawiając jednak ślady w elektrokardiogramie po przebytym zawale (głębokie Q, zmiany w załamkach T), co, jak wiemy, odbywa się w ciągu kilku do kilkunastu miesięcy. Natomiast blok przedsionkowo-komorowy niezupełny bywa w tych razach przejściowy i może cofnąć się w ciągu kilku do kilkunastu dni. Zmiany elektrokardiograficzne przedstawiają się zatem w tych razach odwrotnie niż w przypadku przytoczonym, w którym blok przedsionkowo-komorowy był zmianą pierwszą i stałą, a cechy elektrokardiograficzne, charakterystyczne dla zawału ściany tylnej były początkowo nieobecne.

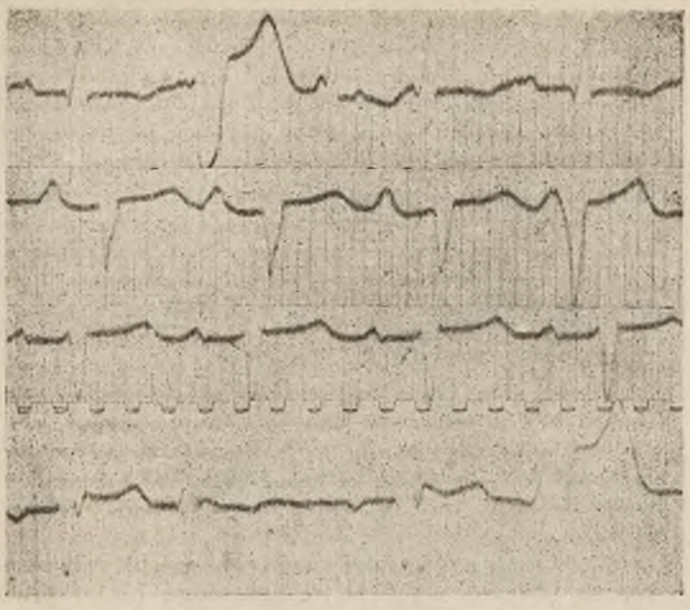
W związku z zaburzeniami w przewodnictwie a w szczególności w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym, spostrzegaliśmy u naszych chorych z zawałem serca w 5 przypadkach zespół Adams Stokesa. Ze względu na rzadkość tego zjawiska w przypadkach zawału serca, omówię szczegółowiej nasze spostrzeżenia. Zespół Adams Stokesa występuje wówczas, jeśli ustaje doprowadzenie krwi do mózgu z powodu nienależytego krążenia Jeśli brak krążenia trwa kilka sekund (3—4 sek.), może ono nie dać żadnych objawów mózgowych. Przy braku krążenia mózgowego powyżej 4 sek., występuje niekiedy tylko zawrót głowy. Nieprzytomność zaś i omdlenie pojawią się jeśli krążenia mózgowego brak jest powyżej 10 sek. Gdy zaś przerwa w krążeniu przedłuży się, jeszcze więcej, przychodzą drgawki kończyn, oddanie moczu i stolca. Ustanie krążenia obwodowego powyżej 3—4 minut powoduje śmierć (Scherf). Rozwinięty zespół Adams Stokesa charakteryzuje się napadami utraty przytomności, trwającymi od kilku sekund do kilku minut, do których przyłączają się drgawki o typie epileptoidalnym, rzężące oddychanie, mogące przejść w bezdech.

Zespół ten może wystąpić z dwóch różnych przyczyn (Scherf): 1) w następstwie częstoskurczu, który wywołuje nienależyte wypełnienie komór, te zaś wyrzucają tak mało krwi do obwodu, że praktycznie krążenie stoi. Według tego autora już częstoskurcz ze 180 uderzeniami na minutę, występując np. u ludzi starszych ze zmianami sklerotycznymi naczyń (napadowe migotanie przedsionków) może wywołać objawy Adams Stokesa. Z drugiej strony autor ten spostrzegał częstoskurcz o ilości uderzeń 324 na minutę bez objawów anoksemii mózgowej 2) zespół Adams Stokesa może być wywołany wystąpieniem bloku przedsionkowo-komorowego zupełnego, przy czym niższe ośródki układu przewodzącego są tak uszkodzone, że nie występuje odrazu automatyzm komorowy. Mamy tu do czynienia z rzeczywistym ustaniem czynności serca, a więc przedsionków i komór, albo tylko komór, przy czym przedsionki biją jeszcze regularnie. Należy podkreślić, że przejściowe ustanie czynności serca można wywołać również wyjątkowo zahamowaniem nerwu błędnego (ucisk na *carotis*). Zespół Adams Stokesa może wreszcie wystąpić przy innych jeszcze zaburzeniach rytmu, o czym wspominam poniżej.

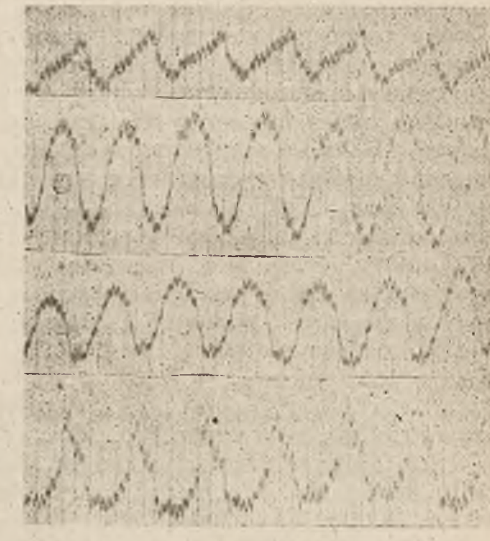
Kliniczne odróżnienie obydwu form jest nieraz bardzo trudne nawet przy obserwacji chorych w czasie napadu, gdyż w obydwu postaciach nie stwierdza się wówczas ani tętna obwodowego, ani nie wysłuchuje się tonów nad sercem. Niemożność wysłuchania tonów w czasie częstoskurczu nad sercem, tłumaczy się wielką częstością skurczu komór. Nieraz znowu tony przedsionkowe *(systole en écho)*, które mogą być wysłuchiwane w czasie napadów Adams Stokesa w przebiegu bloku przedsionkowo-komorowego mogą naśladować tony serca. Rozstrzygające jest w tych razach badanie elektrokardiograficzne, o ile możności w czasie napadu i oczywiście spostrzeganie kliniczne przed i po napadzie, które wykazuje czy zaburzenie rytmu serca polega na bloku przedsionkowo-komorowym czy też na częstoskurczu.

W przypadkach napadów Adams Stokesa, które występują w następstwie zaczopowania tętnic wieńcowych, najczęstszą przyczyną pojawienia się tego zespołu chorobowego, jak wykazały badania Mahaima i Geraudela, jest niedokrwienie węzła Tawary, spowodowane zwężeniem światła naczynia odżywiającego węzeł. Jeśli zespół Adams Stokesa przy bloku przedsionkowo-komorowym wystąpi w następstwie ostrego zawału mięśnia sercowego, to wtedy należy przyjąć, że zawał umiejscowiony jest w tylnej ścianie lewej komory i w przegrodzie *(septum fibrosum)*. Badanie elektrokardiograficzne może w tych razach nawet nie wykazać cech zawału ściany tylnej, gdyż w większości przypadków występują równocześnie zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego które zniekształcają załamki elektrokardiogramów (Sydney Schwartz). Według tego autora amerykańskiego, który spostrzegał 15 przyp. zespołów Adams Stokesa w przebiegu zaczopowania tętnic wieńcowych, rokowanie u tych chorych nie jest złe, gdyż 7 jego chorych przeżyło przeciętnie 26 miesięcy, a tylko 4 zmarło w ciągu czterech dni (przeciętnie), a 4 żyje dalej, mając normalny rytm zatokowy.

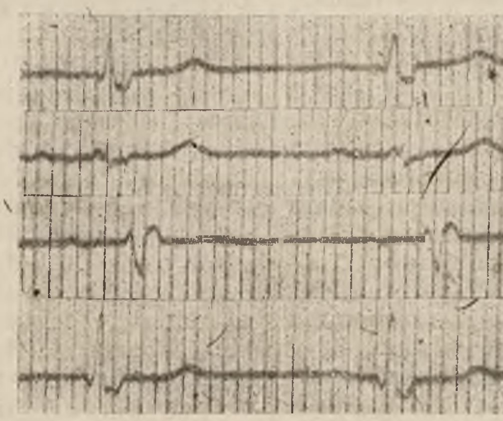
Trzymając się wyżej wymienionego podziału, musimy wyróżnić wśród naszych chorych z zawałem serca, u których wystąpił zespół Adams Stokesa dwie, względnie trzy grupy przypadków. Pierwsza grupa dotyczyła przypadków zawałów serca z częstoskurczem, przy którym wystąpił wymieniony zespół, w drugiej grupie przypadków spostrzegano blok przedsionkowo-komorowy, w przebiegu którego przyszło do niedokrwienia mózgu i pojawienia się zespołu Adams Stokesa. Do trzeciej grupy zaliczyliśmy przypadek zawału serca, w którym nie udało się nam stwierdzić mimo dokładnego spostrzegania chorego w czasie napadu Adams Stokesa ani częstoskurczu, ani bloku przedsionkowo-komorowego. Do



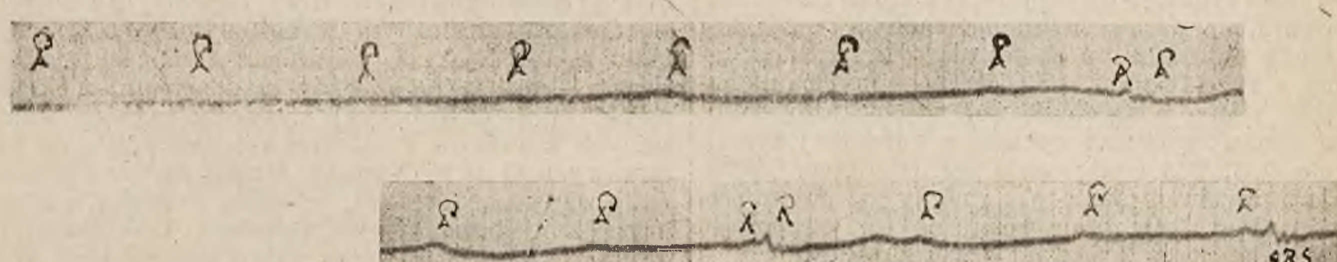
Ryc. 6 a. Chory Wiecz. Ekg wykonany w 1½ r. po pierwszym zawale, a tuż (na kilkanaście godzin) przed drugim zawałem



Ryc. 6 b. Ekg wykonany w drugim dniu drugiego zawału (opis w tekście)



Ryc. 7 a. Chory Koc. Ekg w $^1/_2$ roku po zawale



Ryc. 7 b. Ekg w czasie napadu Adams Stokesa

pierwszej grupy, w której częstoskurcz był przyczyną wystąpienia napadów Adams Stokesa, musimy zaliczyć dwa nasze przypadki.

Przypadek pierwszy dotyczył chorego lat 42, Wiecz., który przed półtora rokiem przebył zawał przednio-tylny, stwierdzony elektrokardiograficznie. Po tym okresie czasu zgłosił się chory do badania ze skargami na łatwe męczenie się i zadyszkę. Bóli nie odczuwał. Badanie chorego wykazało dużego stopnia zmiany mięśniowo-sercowe z powiększeniem lewej komory przy niskim ciśnieniu krwi, 110 70. Serce w okresie zaczynającego się niewyrównania, zwłaszcza komory lewej. Elektrokardiogram wykonany wówczas potwierdził przebycie przednio i tylnościennego zawału serca, wykazał jednak poza tym niemiarowość extrasystoliczną komorową wieloogniskową i przedsionkową. W czasie przeprowadzadzania tych badań chory dostał bóli w okolicy serca, które były tak silne, że wymagały zastrzyków morfiny. Na drugi dzień po wystąpieniu bóli ciśnienie krwi spadło do 50 Mx. Mn. nie dało się oznaczyć. Leukocytoza 18,200, ciepłota 36,8^0 C, OB — 2,75 średnia z dwóch godzin. Tętno prawie niewyczuwalne, niemiarowe. Czynność serca przyspieszona. Embriokardia, ilość uderzeń 240 na minutę (Ekg). Chory niespokojny, ortopnoiczny, skarży się na ciągłe bóle klatki piersiowej z przodu. Wykonany wówczas elektrokardiogram wykazał trzepotanie komór, które trwało przez parę godzin, aż do zejścia śmiertelnego. W czasie trwania trzepotania komór chory tracił parę razy przytomność, przy czym skóra stawała się blado-sina, występywały drgawki, tętno było niewyczuwalne, a tony serca niesłyszalne. Utraty przytomności trwały przez parę sekund. Chory zmarł w czasie ataku Adams Stokesa. (Zob. ryc. 6 a i 6 b).

W przypadku tym w czasie tworzenia się drugiego zawału sercowego (po półtorarocznej przerwie) wystąpiły w następstwie daleko posuniętych zmian mięśniowo-sercowych, najpierw wieloogniskowe skurcze dodatkowe komorowe i przedsionkowe, które były wstępem do trzepotania komór. Napady Adams Stokesa, które pojawiły się w przebiegu trzepotania komór zaraz z początkiem drugiego zawału, były zarazem przyczyną zejścia śmiertelnego tego chorego.

Podobny przypadek, ale o zejściu szczęśliwym i przebiegu bardzo łagodnym, spostrzegliśmy u chorej lat 60, która przy rannym ubieraniu się straciła przytomność i upadła na podłogę. Po powrocie do świadomości, w kilkanaście minut później poczuła chora niemiarowe bicia serca, a w kilka godzin później silny ból w okolicy serca, trwający przez kilka godzin. Wezwany lekarz domowy, który stale miał chorą przed tym w swojej opiece, stwierdził ku swemu zdziwieniu, niemiarowość zupełną (tachyarytmia), jakiej nigdy poprzednio u chorej nie było i spadek ciśnienia z 200/110 na 120/80. W następnych dniach przyszły stany podgorączkowe, elektrokardiogram zaś wykonany wówczas wykazał zawał ściany tylnej o typie Q 3, T 3 i migotanie przedsionków. Chora wyszła z zawału obronną ręką i nigdy już potem nie miała omdleń. (migotanie przedsionków utrzymuje się nadal tj. prz z 2 lata od czasu zawału).

W przypadku tym należy przyjąć poronną formę napadu Adams Stokesa, który wystąpił z chwilą zaczopowania tętnicy wieńcowej prawej, w następstwie czego przyszło do zawału ściany tylnej i równoczesnego migotania przedsionków. Nagła zmiana rytmu i przejście w tachyarytmię wywołało ostre niedokrwienie mózgu z omdleniem na skutek złego krążenia. Ponieważ krążenie szybko poprawiło się i ukrwienie mózgu z powrotem stało się dobre, nie spostrzegaliśmy już u tej chorej dalszych napadów Adams Stokesa, a napad, który wystąpił na początku, był raczej napadem poronnym, bez drgawek. Przyczyną zemdlenia w przypadku naszej chorej nie mógł być ból, który wystąpił dopiero w godzinę po powrocie do przytomności, nie był też shok, który był zaledwo zaznaczony u chorej.

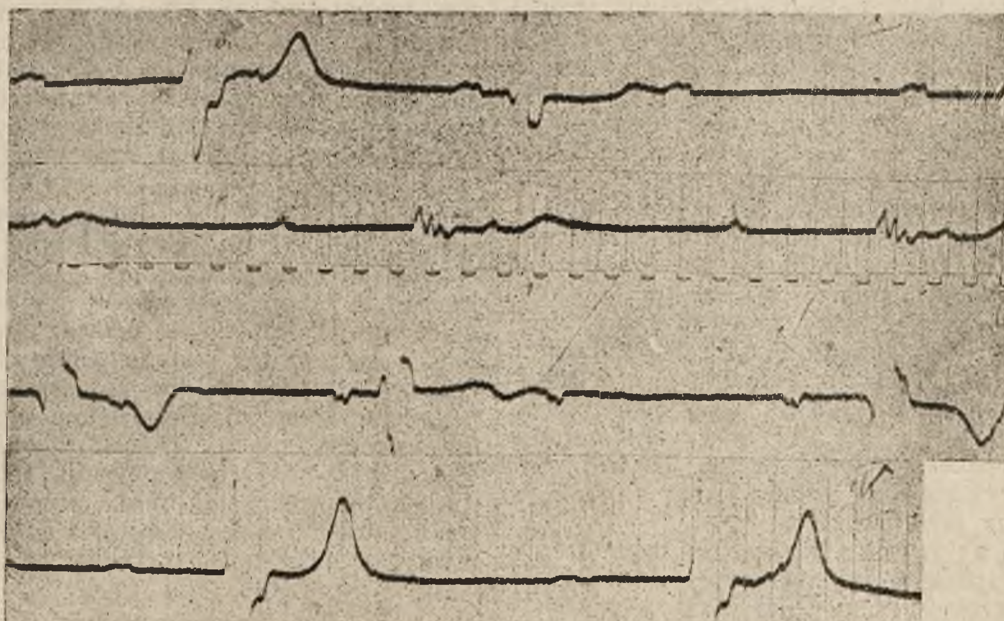
Do tej grupy zespołu poronnego Adams Stokesa na tle równoczesnego wystąpienia zawału i migotania przedsionków, należy wliczyć te przypadki, które zaczynają swój zawał migotaniem przedsionków i omdleniem. Chorych takich spostrzegaliśmy więcej.

W drugiej grupie przypadków, w których zespół Adams Stokesa wystąpił w przebiegu bloku przedsionkowo-komorowego, spostrzegano dwóch chorych z zawałem serca. Chory Koc, lat 60 odnosi początek swej choroby do upadku z wysokości 2 metrów. Odczuł wówczas silny ból w lewym boku i okolicy serca, ale przytomności nie stracił. Od tego czasu miewał częste zawroty głowy i ściskające bóle w okolicy mostka, połączone z brakiem tchu. Mimo leczenia (strofantyna, eufilina) bóle mostka i lewej ręki, dochodzące aż do szyi, nie ustępywały. W pół roku po tym wypadku powróciwszy z pracy do domu, stracił nagle przytomność na 10 minut (?), po powrocie do świadomości odczuł uderzenia krwi do głowy. Chorego przywieziono na Oddział I B, gdzie stwierdzono hypertonią 200 95, która w następnych dniach spadła do 145/90, poszerzenie serca zwłaszcza lewego, nad sercem dwa ciche tony, mocz bez zmian, azot pozabiałkowy 40 mg, chlorki we krwi 640 mg, zasób zasad 66°/₀ dwutlenku węgla. Odczyn Wassermana ujemny. Waga 90 kg. Tętno 60—70 uderzeń na minutę. Elektrokardiogram wykazał tak zwany blok Wilsona (Q R S = 0,12 sek.) oraz blok przedsionkowo-komorowy z czasem P—Q = 0,25 sek.

Pod wpływem leczenia (łóżko, strofantyna, eufilina) stan chorego poprawił się, bóle zniknęły, a napady nieprzytomności nie występywały. W 4 miesiące później chory zgłosił się powtórnie na oddział z ponownymi skargami na utratę przytomności. Elektrokardiograficznie stwierdzono wówczas blok przedsionkowo-komorowy niezupełny z wypadaniem skurczu komór. W miesiąc zaś później stwierdzono blok przedsionkowo-komorowy zupełny. Na zdjęciu elektrokardiograficznym wykonanym w czasie napadu Adams Stokesa (utrata przytomności, bladość twarzy, brak tętna i tonów nad sercem, niekiedy nawet drgawki kończyn) wykazano występywanie samych załamków P na krzywej, bez zespołów komorowych Q R S. Napady Adams Stokesa powtarzały się coraz częściej, w kilka miesięcy później przyszła niedomoga serca prawego. Elektrokardiogram wykazywał wówczas naprzemienny blok Wilsona z blokiem gałązki prawej i blok przedsionkowo-komorowy zupełny, przy czym przy bloku Wilsona

zespoły komorowe Q R S wynosiły 0,12 sek., przy bloku gałązki prawej Q R S równe 0,18 sek. Chory zmarł w dwa lata od czasu pojawienia się bóli sercowych. (Zob. ryc. 7 a, b i c).

W przypadku tym napady Adams Stokesa wystąpiły dość późno, bo w pół roku po pojawieniu się bóli sercowych (zawałowych), a więc zespół Adams Stokesa w przypadku tym nie był następstwem ostrego zaczopowania tętnicy wieńcowej, lecz rozwinął się później na skutek zmian w przegrodzie, powstałych skutkiem zaczopowania tętnicy wieńcowej prawej i *ramus septi fibrosi*. Napady Adams Stokesa występywały z powodu bloku przedsionkowo-komorowego niezupełnego, a następnie zupełnego, obok którego stwierdzono zmiany niższych ośrodków układu przewodzącego: blok Wilsona i występujący później blok gałązki prawej. Napady Adams Stokesa trwały u chorego z przerwami półtora roku i doprowadziły do zejścia śmiertelnego.



Ryc. 7 c. Ekg w 15 mies. od czasu wystąpienia zawału (objaśnienie w tekście)

Drugi chory, lat 62, Koest., wychodząc z rozprawy sądowej uczuł nagle na ulicy silny ból za mostkiem i silny zawrót głowy. Wszedł do najbliższego sklepu i tam nieprzytomny upadł na podłogę. Przewieziony natychmiast do szpitala odzyskał przytomność po półgodzinie, a ból za mostkiem zmniejszył się. Elektrokardiograficznie stwierdzono u niego typowy zawał ściany tylnej (typ Q 3, T 3, Q 2, T 2) z równoczesnym blokiem przedsionkowo-komorowym pod postacią okresów Luciani Wenckebacha. Blok przedsionkowo-komorowy ustąpił w kilka dni później, a u chorego nigdy już potem nie znajdowano utraty przytomności.

Przypadek ten jest typowym przykładem wystąpienia zespołu Adams Stokesa zaraz w pierwszych chwilach zaczopowania tętnicy wieńcowej prawej, gdy zaburzenia krążenia przeniosą się również na *ramus septi fibrosi* i dadzą ostrą nieraz tylko chwilową, ischemię węzła Tawary. Z chwilą wyrównania krążenia w tejże gałązce (w następstwie powstania krążenia obocznego lub poprawy krążenia przy niezupełnym zaczopowaniu tejże gałązki) objawy bloku przedsionkowo-komorowego ustępują. Wystąpienie zespołu Adams Stokesa w pierwszym okresie zaczopowania tętnicy wieńcowej prawej u naszego chorego było zatem następstwem bloku przedsionkowo-komorowego i niewystąpienia automatyzmu komorowego skutkiem uszkodzenia (na tle sklerotycznym) niższych ośrodków układu przewodzącego. Za tym ostatnim przemawiały zmiany elektrokardiograficzne później stwierdzone u chorego w postaci bloku śródkomorowego.

Spostrzegaliśmy wreszcie przypadek zawału ściany przedniej u chorego, lat 54, który doznał nagle silnego bólu mostka, trwającego pół godziny z promieniowaniem do obu rąk, przy czym wystąpiły objawy wstrząsu (chory zlany zimnym potem, szaro-blady). Elektrokardiogram wykazał u niego w drugim dniu zawału w odprowadzeniu IV głębokie Q, podniesione S—T i wieńcowe T. W odpr. I T było płaskie. Czas P—Q = 0,18 sek., Q R S — 0,08 do 0,10 sek. W trzecim dniu OB — 35 średnia z dwóch godzin, spadek ciśnienia 170/95 na 130/90. Tętno 80 na minutę. W 5 dni po wystąpieniu zawału (chory przez cały czas leżał w łóżku) zaczęły występywać napady Adams Stokesa, które przedstawiały się następująco: Najpierw chory odczuwa pobolewania w okolicy mostka, tętno, które dotychczas było 80 na minutę i miarowe, zaczyna przyspieszać do 120 na minutę i staje się niemiarowe (niemiarowość extrasystoliczna?). Równocześnie z tym przychodzi do utraty przytomności, zblednięcie twarzy, drgawki kończyn górnych, dolnych mięśni karku, mięśni żuchwy. Tętno na obwodzie znika, nad sercem nie wysłuchuje się tonów. Po kilku sekundach chory czerwienieje na twarzy (kolor szkarłatu), skurcze mięśniowe zwalniają, po czym znikają, powoli pojawia się tętno,

powraca przytomność, zupełna niepamięć napadu. Z chwilą pojawienia się przytomności pojawia się tętno nad tętnicą sprychową, początkowo nieregularne, zwolnione do 40 na minutę (podobnie nad k niuszkiem), następnie przyspiesza do 110. Elektrokardiogramów w czasie ataków ze względów technicznych nie dało się przeprowadzić, a chory zmarł na drugi dzień po piątym, czy szóstym ataku Adams Stokesa.

Jeżeli w poprzednich przypadkach należących do ostro wyodrębnionych dwóch różnych grup można było ustalić przyczynę wystąpienia napadów Adams Stokesa (częstoskurcz, lub blok przedsionkowo-komorowy), to w tym przypadku nie dało się tego uskutecznić. W czasie napadu nie można było wykonać badania elektrokardiograficznego, a elektrokardiogram przed napadem wykazywał jedynie zawał ściany przedniej i żadnych zmian ze strony układu przewodzącego. Na podstawie badania klinicznego mogliśmy stwierdzić, że napad rozpoczynał się częstoskurczem niedużego stopnia i niemiarowością, a po powrocie do przytomności występowało wolne tętno, które później przechodziło w przyspieszone i niemiarowe, przy czym zwolnienie (40 na minutę) występywało na zmianę co parę sekund z niemiarowym częstoskurczem (110 na minutę). Te gwałtowne zmiany tętna i jego niemiarowość świadczyły o dużych zaburzeniach w układzie przewodzącym, których jednak określić dokładnie bez elektrokardiogramu nie dało się. Mogła tu wchodzić w grę interferencja dwóch rytmów, o której wspomina Sydney Schwartz, że może być przyczyną wystąpienia zespołu Adams Stokesa. Przypadek ten jest zarazem przykładem wystąpienia zespołu Adams Stokesa w zawale ściany przedniej.

Jak wynika z powyższych rozważań uszkodzenia powstałe w układzie przewodzącym z powodu zawału mięśnia sercowego mogą być różne, lecz zasadniczo można je uszeregować z punktu widzenia praktyczno-lekarskiego w 3 grupy:

1) migotanie przedsionków, 2) zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego (bloki gałązki, bloki arboryzacji i bloki śródkomorowe), 3) bloki przedsionkowo-komorowe. Zaburzenia te występywały w naszych przypadkach zawału sercowego w następującej częstości: migotanie przedsionków w 11 przypadkach, tj. w 2,5%, zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego w 53 przypadkach, tj. w 12,3% i bloki przedsionkowo-komorowe w 20 przypadkach, tj. w 4,6%. W sumie zmiany powyższe, świadczące za uszkodzeniem układu podnietotwórczego i przewodzącego wystąpiły w 84 przypadkach na 430 przypadków spostrzeganych zawałów, tj. w 19,5%.

Ad 1) Migotanie przedsionków występuje w zawale mięśnia sercowego najczęściej w następstwie zaczopowania tętnicy wieńcowej prawej, jako wyraz uszkodzenia węzła zatokowego, względnie przedsionka prawego. Nagłe pojawienie się migotania przedsionków przy odpowiednich objawach klinicznych zawału serca powinno zawsze nasuwać podejrzenie na zaczopowanie tętnicy wieńcowej prawej.

Ad 2) Bloki gałązki, bloki śródkomorowe i bloki arboryzacji mogą wystąpić na skutek zaczopowania tętnicy wieńcowej lewej jak i prawej i świadczą o umiejscowieniu zawału w przegrodzie międzykomorowej. Rodzaj bloku gałązki nie rozstrzyga o tym, która tętnica wieńcowa uległa zaczopowaniu, dopiero zmiany w załamkach elektrokardiogramu (Q, S—T, T), które uważamy za charakterystyczne dla sprawy zawałowej, zwłaszcza zmiany w odprowadzeniach przedsercowych, rozstrzygają o umiejscowieniu zawału. Nagłe wystąpienie bloku gałązki lub bloku śródkomorowego powinno zawsze budzić podejrzenie na zawał przegrody międzykomorowej, nawet przy braku odpowiednich objawów klinicznych.

Ad 3) Zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, jak bloki przedsionkowo-komorowe niezupełne lub zupełne, jeśli wystąpią w sposób nagły lub jeśli utrzymują się długo, przemawiają za zaczopowaniem *ramus septi fibrosi*, a więc za zaczopowaniem tętnicy wieńcowej prawej. Dołączenie się do powyższych zmian zespołu Adams Stokesa, utwierdza tylko wyżej podane umiejscowienie. Chwilowe i nieduże zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego można spotkać również w zawałach ściany przedniej (zaczopowanie tętnicy wieńcowej lewej), tak samo jak może wystąpić w zawałach ściany przedniej zespół Adams Stokesa (w związku z interferencją dwóch rytmów).

PIŚMIENNICTWO

Mahaim I.: Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara, 1931 Paris. — Scherf D.: Lehrbuch der Elektrokardiographie, Wien 1937. — Hochrein M.: Myokardinfarkt Dresden 1937. — Master A., Dack S. i Jaffe H.: Am. Heart Journ. V 16, 283, 1938. — Schwartz S. P.: Am. Heart Journal V 11, 554, 1936. — de Waart A.: Storm C. J. and Koumans A. K. J., Am. H. J., V 12, 70, 1933. — Crainicianu A.: Virch. Arch. 238, 1, 1922. — Orłowski W.: Choroby serca i naczyń krwionośnych, Warszawa 1933. — Oszacki A.: Polska Gazeta Lekarska, Nr 25, 1936. — Kowalczykowa J.: Pol. Gaz. Lek., Nr 25, 1936. — Hrom S.: Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, t. 16, z. 2. — Burak M.: Pol. Arch., Med. Wewn. t. 16, zesz. 1. — Tochowicz L.: Pol. Gaz. Lek. Nr 42 i 43, 1936. — Szczeklik E., Pol. Gaz. Lek., Nr 25, 1936, Pol. Arch. Med. Wewn., t. 17, z. 1, Bullet. Soc. belge Cardiol. 6, 259, 1939.

Dr KONRAD KOSIERADZKI — Warszawa

Przypadek krwawiączki leczony krwią konserwowaną oraz wyciągami z mięśni i wątroby

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr med. Witold Orłowski.

Opisany poniżej przypadek spostrzegaliśmy w Klinice w ciągu 5½ miesięcy. Do omówienia go skłania nas z jednej strony przeprowadzenie licznych (ogółem 44) badań krzepliwości krwi i możność wglądu dzięki temu w problem związku między krzepliwością a skłonnością do krwawień w krwawiączce, z drugiej strony przeprowadzenie leczenia wstrzykiwaniami krwi konserwowanej, pozwalające na ocenę tej metody w porównaniu z przetaczaniem krwi bezpośrednio od dawcy, i wreszcie wyłaniające się w związku z przebiegiem przypadku zagadnienie skuteczności

leczenia krwawiączki wyciągami z mięśni i wątroby, podawanymi doustnie.

Chory, l. 26, kupiec, przybył do Kliniki 8 III 41 r. (L. dz. kl. 238. z r. 1940/41) z powodu trwającego od 3 tygodni i nie dającego się zatamować krwawienia z języka skaleczonego zębem. Ogólna ciepłota ciała od początku krwawienia nieco podniesiona, dochodziła do 38° C. Na tydzień przd przybyciem do Kliniki obrzękł prawy staw kolanowy.

Choroba trwa od wczesnego dzieciństwa. Miewał wówczas dość często krwawienia z nosa, które trudno było zatamować. Później zaczął miewać bolesne obrzmienia stawów z przekrwieniem i podniesieniem ciepłoty skóry w ich okolicy, ograniczeniem ruchów i podniesieniem ogólnej ciepłoty ciała. W 8—9-tym roku życia miewał tego rodzaju objawy w zakresie stawów skokowych; minęły one wówczas szybko i nie powracały. W ciągu następnych lat brzękły kolejno, bądź po urazie, bądź bez widocznej przyczyny, lewy staw kolanowy, stawy łokciowe, prawy staw kolanowy, stawy nadgarstkowe i od kilku miesięcy staw międzypaliczkowy między 1 a 2 członem wskazującego palca ręki lewej. W 14—15-tym roku życia przebywał przez 7 miesięcy w klinice chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie z powodu nie dającego się zatamować krwotoku z nosa. Nakłuwano tam obrzmiały lewy staw kolanowy i wydobyto krew. Po leczeniu w klinice czuł się zdrowy i krwawień nie miewał w ciągu 3—4 lat, a przez 2—3 lata nie miewał bólów ani obrzmień stawów. Po 18 roku życia krwawienia miewał rzadko i nieduże. Dopiero, gdy wraz z wybuchem wojny zmienił pracę biurową na uciążliwszą pracę w sklepie, zaczął je miewać częściej, jak również i obrzmienia stawów. Obrzmienia stawów kolanowych powtarzają się w okresie wojennym do kilku razy w miesiącu, gdy tylko więcej chodzi. W ich następstwie ruchomość w zakresie tych stawów uległa ograniczeniu. Zarówno krwawienia, jak i obrzmienia stawów pojawiają się najczęściej po grypie, na którą zwykle na jesieni zapada.

Wywiady rodzinne ujemne: ojciec matki był przez całe życie zdrów i umarł w 80 roku życia; danych co do dalszych przodków matki nie udaje się ustalić; brat matki żyje i jest zdrowy. Z rodzeństwa chorego dwoje żyje, zdrowych, jeden z braci zmarł na zapalenie płuc, drugi z powodu krwotoku z wrzodu trawiennego żołądka w 35 roku życia; chorował na żołądek przez kilka lat, a dolegliwości podobnych do tych, jakie ma chory, nie miewał nigdy.

Badanie przedmiotowe. Chory wzrostu 163 cm, waży 53,1 kg, budowy wątłej, w zachowaniu wrażliwy i nerwowy. W psychice, prócz dużej wrażliwości, mogliśmy później wielokrotnie spostrzegać pewien rys złośliwości i zgryźliwości. Na ten szczegół zwracam uwagę, gdyż jedna z prac, poświęcona psychice krwawców, podnosi go jako charakterystyczny. Skóra delikatna, blada, z lekkim odcieniem żółtawym. Wybitny dermografizm czerwony. Śluzówki blade. Białkówki lekko żółtawo podbarwione. Zęby na ogół dobrze utrzymane. drugi przedtrzonowy w górnej szczęce po stronie lewej spróchniały, ostry jego brzeg kaleczy język. Na lewym brzegu języka świeży, miękki skrzep krwi wielkości wiśni, spod którego sączy się krew w niewielkiej ilości. Kończyny: częściowe zesztywnienie obu stawów łokciowych i kolanowych, sprawiające, że w prawym stawie łokciowym może zginać rękę tylko do około 75°, a w lewym do 50° i wyprostować ręki całkowicie w obu stawach łokciowych nie może; w stawach kolanowych prostowanie odbywa się bez przeszkód, natomiast zginać może nogę najwyżej pod kątem prostym. W zakresie prawej kończyny górnej bardzo upośledzony jest, w następstwie zmian w stawie łokciowym, ruch supinacji. Prawy staw łokciowy wybitnie zniekształcony, w zakresie kłykcia bocznego kości ramieniowej jest na nim wygórowanie wielkości renklody. Lewy staw łokciowy również zniekształcony, lecz w stopniu mniejszym. Prawy staw kolanowy wybitnie obrzmiały, o zarysach zatartych, nieco bolesny; lewy staw kolanowy obrzmiały mniej. W obu stawach kolanowych podczas ruchów wybitne trzeszczenie. Staw międzypaliczkowy między 1 a 2 członem 2 palca lewej ręki obrzmiały i bolesny, ruchy czynne i bierne w nim bardzo ograniczone. Płuca bez odchyleń. Granice serca prawidłowe. Tony głuchawe, tętno 112/min. Ciśnienie tętnicze 115/65. Wątroba wystaje na dwa poprzeczne palce spod łuku żebrowego, jest lekko bolesna. Badanie moczu odchyleń nie wykrywa.

11. III 41. Czas krwawienia — 6′(23. III — $3^1/_2$′, 28,III—7′) objaw opaskowy ujemny, odczyn Biernackiego, badany sposobem Westergrena — 30/65 mm, grupa krwi — B. Skład morfologiczny krwi: Hb — 34%, krwinek czerwonych — 2260000/mm³, krwinek białych — 4300/mm³, krwinek płytkowych (sposobem Blachera) — 540000/mm³.

Ich skład morfologiczny wykazywał pewne odchylenia w sensie zwiększenia liczby normotrombocytów panchromatycznych apyknotycznych na niekorzyść pyknotycznych.

Wzór krwinek płytkowych, obliczony w odsetkach

Panchromatyczne						Akrochromatyczne						Achromatyczne		
Pyknotyczne			Apyknotyczne			Pyknotyczne			Apyknotyczne					
Makrotrombocyty	Normotrombocyty	Mikrotrombocyty	Makrotrombocyty	Normotrombocyty	Mikrotrombocyty	Makrotrombocyty	Normotrombocyty	Mikrotrombocyty	Makrotrombocyty	Normotrombocyty	Mikrotrombocyty	Makrotrombocyty	Normotrombocyty	Mikrotrombocyty
1	9	2	0	54	9	0	5	3	2	6	1	1	6	2

Gdy po pobraniu krwi z żyły do probówki okazało się, że wydzieliła ona pierwsze nitki włóknika dopiero po 1 godz. 45 min., a skrzepła całkowicie dopiero po 3 godzinach, stało się jasne, zwłaszcza wobec dość dobrej kurczliwości skrzepu i nieznacznie tylko przedłużonego lub prawidłowego czasu krwawienia (6′, $3^1/_2$′, 7′), że mamy do czynienia z krwawiączką. Za rozpoznaniem tym przemawiały wszystkie szczegóły wywiadów, a w badaniu przedmiotowym typ konstytucjonalny chorego, wygląd skrzepu na języku oraz zmiany stawowe. Rozpoznanie potwierdzała zwiększona liczba krwinek płytkowych we krwi (prawidłowa przy użyciu sposobu Blachera wynosi 315 do 440 tys.). Mogliśmy więc wyłączyć, zwłaszcza wobec wylewów krwawych dostawowych, jako dominującego objawu choroby, tudzież wobec braku plamicy, chorobę Werlhofa oraz trombastenię Glanzmanna i inne dziedziczne postacie krwawiączki rzekomej, w szczególności postać Willebranda i Jürgensa, zbliżoną do krwawiączki obrazem klinicznym, lecz różniącą sie prawidłowym czasem krzepnięcia i przedłużonym czasem krwawienia. Pozostało wyłączyć protrombinopenię i afibrynogenemię, wzgl. fibrynogenopenię, cechującą się również przedłużeniem czasu krzepnięcia. Protrombinopenia powstaje, jak wiadomo, na tle awitaminozy K, zależnej u dorosłych od zaburzenia wchłaniania tłuszczów w żółtaczce mechanicznej, lub też na tle ciężkiego uszkodzenia wątroby. Fibrynogenopenia może być nabyta (w białaczkach, gruźlicy, chorobach zakaźnych, zrakowaceniu szpiku kostnego, oparzeniach i również w ciężkich uszkodzeniach wątroby) lub też jest odziedziczona po jednym z rodziców i wtedy się zazwyczaj nie ujawnia, gdyż czas krzepnięcia, mimo zmniejszonej ilości fibrynogenu, pozostaje prawidłowy. W rzadkim wypadku odziedziczenia po obojgu rodzicach (małżeństwo krewnych) w następstwie spotkania się cechy recesywnej z obu stron występuje afibrynogenemia i wtedy krew wcale nie krzepnie, co różni tę postać od krwawiączki a także od wszystkich innych skaz krwotocznych. W fibrynogenopenii poza tym nie spotykano krwawień dostawowych. Tak więc, nie

uciekając się do oznaczania ilości fibrynogenu we krwi, mogliśmy wyłączyć jego zmniejszenie oraz brak u naszego chorego.

Ponieważ krwawienie nie przybierało cech groźnych, ograniczyliśmy się do przyłożenia wacika z wodą utlenioną na miejsce krwawiące. Doustnie zaś podaliśmy, wobec istnienia bólów stawowych, salicylan sodu, którego działanie chory odczuwał bardzo dodatnio. Po tygodniu krwawienie ustało całkowicie i skrzep z języka odpadł. Przeprowadziliśmy wówczas w ciągu 3 kolejnych dni 19, 20 i 21 III badania krzepliwości krwi sposobem Blachera. Wyniki potwierdziły spostrzeżone już w probówce zwolnienie krzepnięcia przy znajdującej się w granicach stanu prawidłowego kurczliwości skrzepu. Mianowicie czas odczynu krzepliwości wyniósł 29', 102' i 131' (prawidłowo 2—4'), czas odczynu krzepnięcia — 110', 240' i 191' (prawidłowo 3—5'), czas odczynu kurczliwości skrzepu 247' i 195' (prawidłowo 10—20') i siła kurczliwości skrzepu — 1,58, 1,60 i 1,65 ml.

Zdjęcie rentgenowskie stawów kolanowych wykryło charakterystyczne dla krwawiączki, torbielkowate ubytki w tkance kostnej, poza tym zaś zmiany charakterystyczne dla zniekształcającego gośćca stawowego.

Stan chorego się poprawiał. Poziom hemoglobiny we krwi szybko wzrastał: 21 III — 50%, 28 III — 65%. Nadal jednak wisiało nad nim stałe niebezpieczeństwo ponownego skaleczenia języka spróchniałym zębem. Wobec tego, że dysponowaliśmy w tym czasie konserwowaną krwią łożyskową, postanowiliśmy sprawdzić jej działanie na krzepliwość krwi naszego chorego i przy dobrych rezultatach usunąć ząb w celu zapobiegawczym.

1. IV 41, po uprzednim zbadaniu krzepliwości, wstrzyknęliśmy 150 ml krwi konserwowanej (=80 ml krwi łożyskowej z 70 ml płynu konserwującego, tj. 1% roztworu cytrynianu sodu w izotonicznym roztworze glukozy) i następnie przeprowadzaliśmy badania krzepliwości przez cały dzień co $1^1/_2$—$2^1/_2$ godzin. Wynik okazał się zadowalniający: czas odczynu krzepnięcia zmniejszył się od razu czterokrotnie, a po 6 godz. sześciokrotnie. Następnego dnia rano (po 19 godz.) był jeszcze o $^1/_4$ krótszy. 3 IV wstrzyknięto ponownie krew konserwowaną, poczym usunięto 2 zęby: drugi przedtrzonowy i pierwszy trzonowy w górnej szczęce po stronie lewej. Po ekstrakcji nastąpiło krwawienie bardzo niewielkie, które szybko ustało po zatamponowaniu, lecz po kilku godzinach wznowiło się w niewielkim stopniu. W nocy, gdy chory zasypiał, tampon wypadł i nastąpiło krwawienie, którego chory nie potrafił zatamować zakładaniem nowych tamponów. W ciągu nocy, odplując wyciekającą z dziąsła krew, utracił jej około $^1/_2$ litra. Nazajutrz rano krwawienie bez trudności zatamowano, zakładając tampon, napojony koagulenem i następnie wstrzyknięto znowu 150 ml krwi konserwowanej. Chory w ciągu dnia nie krwawił, w nocy zaś było tylko nieznaczne krwawienie, zależne, jak się zdaje, od tego, że ucisk mechaniczny tamponu ustawał we śnie. 5 IV po zbadaniu krzepliwości krwi wstrzyknięto po raz czwarty krew konserwowaną i badano następnie krzepliwość krwi. Czas odczynu krzepliwości — 69', krzepnięcia — 90', kurczliwości skrzepu — 98', siła kurczliwości skrzepu — 1,6 ml. Tym razem efekt był znacznie gorszy. Czas krzepnięcia zmniejszył się wprawdzie, w ciągu godziny po wstrzyknięciu dwukrotnie, lecz już po $4^1/_2$ godz. był $2^1/_2$ razy większy. Zatem nie każda porcja krwi konserwowanej działa jednakowo. W ciągu nocy oraz przed południem dość duże krwawienie — utrata około $^1/_4$ litra. krwi W ciągu następnych dwóch dni krwawienie bardzo małe i znów z 8 na 9 IV krwotok z utratą $^1/_2$ litra krwi, mimo dwukrotnego wstrzyknięcia w tym dniu (rano i wieczorem) krwi konserwowanej. Odsetek hemoglobiny we krwi spadał z dnia na dzień i doszedł do 33%, chory stawał się coraz bardziej niespokojny. Było oczywiste, że efekt działania krwi konserwowanej, której ogółem wstrzyknięto w ciągu 6 dni 1050 ml (w tym 560 ml krwi łożyskowej, reszta płyn konserwujący), był niewystarczający.

11 IV rano dostał napadu drgawek padaczkowatych z utratą przytomności. Wkrótce potem przetoczono 300 ml krwi z żyły dawcy. W kilkanaście minut później, na krwawiącym dziąśle utworzył się mocny skrzep i mimo usunięcia tamponu krwawienie ustało całkowicie. Potężny efekt przetoczenia krwi wprost z żyły w zestawieniu ze słabym działaniem, wprawdzie 3-krotnie mniejszych dawek krwi konserwowanej, uwidacznia się w oznaczeniach krzepliwości krwi. Ogółem wykonano w ciągu 6 dni 4 przetoczeń krwi z żyły dawcy, w ogólnej ilości 880 ml, osiągając całkowite ustanie krwawienia i zagojenie dziąsła. W ciągu tych 6 dni krew z dziąsła pokazała się dwukrotnie: raz w ilości znikomej przed drugim przetoczeniem, drugi raz w ilości dużej, $^1/_4$ litra, w ciągu nocy przed ostatnim. Krwotok ten zasługuje na baczną uwagę, gdyż wystąpił, mimo utrzymującej się tej samej i stosunkowo bardzo dobrej krzepliwości krwi.

Zatamowanie krwawienia po usunięciu zęba nie zakończyło jednak okresu ujawniania się choroby, zmieniając tylko sposób jej ujawniania się: w ciągu następnych 9 tygodni pobytu w klinice chory co 1 — 2 tyg. dostawał wyl wu krwi bądź ze stawów kolanowych, lewego łokciowego i lewego nadgarstkowego, bądź do mięśni pośladka po wstrzyknięciu domięśniowym, bądź pod skórę ramienia po wstrzyknięciu podskórnym. Wylewy te sprawiały mu niejednokrotnie bóle tak nieznośne, że trzeba było stosować morfinę. Po jednym z wstrzyknięć tego leku, na lewym ramieniu utworzył się krwiak wielkości pomarańczy. Krzepliwość krwi po zakończeniu przetoczeń pogorszyła się stopniowo spowrotem, tak że w miesiąc po ostatnim przetoczeniu czas odczynu krzepnięcia wzrósł tak dalece, że nie dawał się w ogóle oznaczyć. Zaniepokojeni tym wstrzyknęliśmy domięśniowo 20 ml homoseranu (osocza krwi łożyskowej). Uzyskaliśmy wprawdzie dużą poprawę krzepliwości, lecz zarazem powstanie olbrzymiego krwiaka w mięśniach prawego pośladka. Dlatego w ciągu następnych dwóch miesięcy wstrzykiwaliśmy zapobiegawczo co kilka dni krew konserwowaną dożylnie, utrzymując czas odczynu krzepnięcia na poziomie 120—218'. Nie był to jednak oczywiście zadowalniający stan rzeczy i wobec tego 14 VI rozpoczęliśmy podawanie mieszaniny wyciągu z mięśni i wątroby (*Hepamuscol* firmy „Nasierowski") w ilości 3 łyżek stołowych dziennie i podawaliśmy go przez miesiąc, następnie przeszliśmy na czysty wyciąg z wątroby (*Exhepatium* firmy „Nasierowski") — 3 łyżki stołowe dziennie przez dwa tygodnie i wreszcie przez 8 dni tabletki *ventraemon'u* „Organon" 3 razy dziennie po jednej. Od czasu rozpoczęcia tego leczenia krzepliwość zaczęła się stopniowo poprawiać: czas odczynu krzepnięcia wynosił kolejno 18 VI — 210', 21 VI — 120', 8 VII — 75' i 12 VII — 16'. Na tym poziomie krzepliwość utrzymywała się przez okres leczenia wyciągami; w tydzień po odstawieniu ventraemon'u okazała się już znowu gorszą, czas krzepnięcia wzrósł dwukrotnie, lecz utrzymywał się na tymże poziomie bez skłonności do dalszego pogarszania się. Niestety, nie udało się nam przeprowadzić dalszych badań, któreby mogły wyjaśnić czy istniał związek przyczynowy między leczeniem wyciągami z mięśni, wątroby i błony śluzowej żołądka a poprawą krzepliwości. Chory bowiem, nie mając w ciągu z górą 6 tygodni nowych wylewów krwawych, pozbywszy się niedokrwistości oraz uzyskawszy znaczną poprawę w zakresie stawów przy stosowaniu fal krótkich, nie chciał dłużej pozostać w Klinice.

W oświetleniu danych z piśmiennictwa sprawa leczenia krwawiączki wyciągami wątroby pozostaje dotychczas sporna. Obok prac podnoszących dodatnie wyniki, otrzymywane na tej drodze (Henschelman), spotykamy inne zaprzeczające skuteczności leczenia wątrobowego (Marlow). Zagadnienie wymaga dalszych badań.

Niejednokrotnie już stwierdzano, że nie ma w krwawiączce ścisłego związku między krzepliwością a krwotocznością. W tym samym przypadku raz dochodzi do samorodnego krwawienia lub nawet licznych krwawień w różnych miejscach ciała przy stosunkowo dobrej krzepliwości, kiedyindziej znów, mimo bardzo złej krzepliwości, żadnych krwawień nie ma. Jest to głównym argumentem tych badaczy, którzy twierdzą, że w krwotoczności krwawców odgrywa poważną rolę czynnik naczyniowy. W naszym przypadku krwotoczność i krzepliwość szły na ogół w parze z jednym tylko jaskrawym wyjątkiem. Mam na myśli ostatni krwotok z dziąsła po usuniętym zębie. Ogółem było tych krwotoków cztery, z tego trzy w okresie leczenia krwią konserwowaną. Okoliczności towarzyszące krwotokowi czwartemu były następujące. Chory otrzymał już 3 przetoczenia krwi

z żyły dawcy. Codziennie badano jeden lub dwa razy krzepliwość krwi, aby nie przeoczyć jej pogorszenia się. W dniu krwotoku czas odczynu krzepnięcia był takiż niemal, jak dnia poprzedniego, przed przetoczeniem 80 ml krwi z żyły dawcy (29'), poprzedniego dnia — 28'). Skrzep na dziąśle trzymał się dobrze, chory już piąty dzień nie krwawił. Postanowiliśmy więc wstrzymać się z następnym przetoczeniem, aby bez potrzeby nie narażać chorego na koszty, na wszelki jednak wypadek wstrzyknęliśmy mu 150 ml krwi konserwowanej. Chory widział nasze namysły i wahania, zdawał sobie dobrze sprawę ze związku między krwawieniami a krzepliwością krwi i niezupełnie nam wierzył, gdyśmy mu powiedzieli, że nie uległa ona pogorszeniu od dnia poprzedniego. Nie wierzył już również w skuteczność krwi konserwowanej. Ku naszemu zdziwieniu, następnego dnia rano dowiedzieliśmy się, że chory w nocy obficie krwawił i utracił około 1/4 litra krwi. Zbadaliśmy krzepliwość krwi: uległa dalszej poprawie: czas odczynu krzepnięcia wynosił 20'. W tych warunkach nie pozostawało nic innego, jak, mimo wszystko, przetoczyć krew od dawcy. Przetoczenie to (250 ml) nie poprawiło już czasu krzepnięcia (w 2 godz. po przetoczeniu 21', w 22 godz. — 28'). W 3 dni później dziąsło było całkowicie zagojone. Nasuwa się myśl, że dużą rolę odegrało w tym krwawieniu psychiczne nastawienie chorego, a jeśli tak było, to oczywiście tylko na drodze wegetatywno-naczyniowej. Warto w tym miejscu przypomnieć wpływ Rasputina na krwawienia u ostatniego carewicza rosyjskiego oraz ogłaszane w piśmiennictwie przypadki skutecznego leczenia krwotoków miesiączkowych przy pomocy sugestii i hipnozy.

Wartość leczenia krwawień krwawiączkowych wstrzykiwaniami dożylnymi konserwowanej krwi łożyskowej w świetle naszego przypadku okazuje się niezbyt duża. Leczenie to nie wystarczyło do zatamowania krwawienia. Porównując skutek działania krwi konserwowanej i krwi z żyły dawcy bez wahania oddajemy pierwszeństwo drugiej. Wprawdzie, krew konserwowaną wstrzykiwaliśmy w ilości 3-krotnie mniejszej, lecz za to codziennie, a nawet 2 razy dziennie i ogółem wstrzyknęliśmy jej w ciągu 6 dni 560 ml, a w ciągu 10 dni 800 ml (odliczając płyn konserwujący). Krwi świeżej wstrzyknęliśmy w ciągu 6 dni 880 ml. Efekt jej działania na krzepliwość i skłonność do krwawień był większy nie o 50%, jakby można sądzić z jej ilości, lecz wielokrotnie przewyższał działanie krwi konserwowanej. Poszczególne dawki używanej przez nas krwi konserwowanej miały dla podnoszenia krzepliwości krwi wartość bardzo różną. Wynika to z oznaczeń wykonanych w dniach 1 IV i 5 IV. Mogło to zależeć od osobniczych właściwości krwi i od czasu jej przechowywania. W piśmiennictwie spotyka się tylko nieliczne prace, stwierdzające wyższość krwi świeżej nad konserwowaną w krwawiączce. Według S. van Crevelda, krew konserwowana zachowuje właściwości pobudzające krzepliwość krwi krwawców do 4 tygodni. Zmniejszanie się tej właściwości pozostaje poniekąd w zgodzie z cieszącą się dziś największym uznaniem teorią Fonia, która tłumaczy niedokrzepliwość krwi w krwawiączce trudniejszym i zwolnionym wydzielaniem trombokinazy przez odznaczające się większą opornością krwinki płytkowe. Liczba tych ostatnich bowiem w czasie przechowywania krwi ulega szybkiemu zmniejszeniu, spadając do 50—60 tys. i dopiero na tym poziomie utrzymuje się około 14 dni (Drew i Scudder). Wprowadzając więc krew konserwowaną nie dostarczamy krwawcowi brakujących mu pełnowartościowych krwinek płytkowych. Podnoszące krzepliwość działanie krwi konserwowanej ma swe źródło w białkach osocza, mianowicie w ich frakcji globulinowej i na tym opiera się wartość wstrzykiwania krwawcom czystego osocza (Fonio) lub uzyskanych z niego podnoszących krzepliwość substancji.

Na marginesie tej sprawy warto dodać, że badania lat ostatnich przyniosły dużo szczegółów co do zmian zachodzących w krwi konserwowanej w czasie jej przechowywania, jak również co do dalszych jej losów w ustroju biorcy. Dowiedzieliśmy się, że składniki morfotyczne krwi ulegają w czasie jej przechowywania stopniowemu rozpadowi. Co do krwinek czerwonych, to ubytek ich liczby zaczyna się około 15 dnia i w końcu miesiąca dochodzi do 1—1,5 miliona. Oporność ich stopniowo się zmniejsza (Drew i Scudder), zdolność przenoszenia tlenu jest dobra jeszcze po 10—20 dniach (W. Heim, R. Fischer), lecz zaczyny oddechowe giną już po 6 godzinach (Mahle). Między krwinkami czerwonymi a osoczem dochodzi do przesunięcia jonów, mianowicie jony potasu wędrują do osocza, a w krwinkach czerwonych zwiększa się ilość jonów sodu (Meizels i Paterson). Liczba leukocytów obojętnochłonnych zmniejsza się w ciągu 2 dni o 50%, tracą one w ciągu 4—5 dni całą siłę żerną, zdolność ruchów pełzakowych i zażyciowego barwienia się oraz ulegają stopniowej autolizie; po 14 dniach białe krwinki obojętnochłonne przedstawiają już tylko bezpostaciową miazgę. Wolniej rozpadają się limfocyty i krwinki kwasochłonne; kwasochłonne zachowują swą budowę jeszcze po 2 tygodniach (Drew i Scudder, Fischer i Jeanneret). Losy krwinek płytkowych omówiłem już wyżej. Poziom protrombiny oceniany jest różnie przez poszczególnych autorów: Warner, Gowin i Seegers znaleźli, że maleje on bardzo powoli i po 3 tygodniach wynosi około 50% poziomu wyjściowego, natomiast wg Muethera i Andrewsa jest prawidłowy do 60 dni.

Czas życia przetoczonych krwinek czerwonych w ustroju biorcy zależy przede wszystkim od czasu przechowywania krwi. Jeśli czas ten jest krótszy od tygodnia, to żyją krwinki czerwone po 14 dniach jeszcze w ilości 70%, jeśli wynosi już 2 tygodnie, to po 14 dniach żyje ich tylko 50%. Wspomniane wyżej przesunięcie jonów między krwinkami a osoczem ulega w krwi biorcy stopniowemu odwróceniu w ciągu kilku dni: jon potasu powraca do krwinek czerwonych, a jon sodu do osocza. (Meizels i Paterson) Wszystkie te dane wystarczają, aby stwierdzić, że między cytrynianową krwią konserwowaną a krwią przetoczoną wprost z żyły dawcy istnieją bardzo poważne różnice, wobec których dziwne byłoby właściwie, gdyby nie było różnic w skutkach przetoczenia. Toteż mnożą się pomysły ulepszenia sposobów konserwacji i uzyskano już na tym polu dość poważne osiągnięcia.

Pozostaje wyjaśnić, dlaczego, mając możność stosowania większych ilości krwi konserwowanej, nie uczyniliśmy tego, poprzestając na małych dawkach 150 mililitrowych (zawierających po 80 ml krwi i 70 ml płynu konserwującego). Każda ampułka krwi konserwowanej zawierała porcję krwi łożyskowej, uzyskanej z jednego porodu. Chcąc więc wstrzyknąć większą ilość krwi konserwowanej na raz, należało wstrzykiwać bezpośrednio po sobie krew z różnych ampułek, zatem pochodzącą od różnych osób. Stosując już poprzednio od szeregu miesięcy krew konserwowaną w Klinice, wiedzieliśmy, że takie zestawienie może pociągnąć za sobą bardzo silny, niebezpieczny dla życia zapad. Dlatego woleliśmy nie ryzykować większych ilości krwi konserwowanej. Dwukrotne wstrzyknięcie w jednym dniu, rano i wieczór, zawiodło nas: właśnie po nim doszło do największego krwawienia. Tak więc poprzestaliśmy na wstrzykiwaniu jednej porcji dziennie, co chory znosił dobrze i bez żadnych odczynów, wyjąwszy odczyn gorączkowy z dreszczami po pierwszym wstrzyknięciu. Poczynając jednak od 12 wstrzyknięcia zaczął na krew konserwowaną, stosowaną nawet w mniejszych ilościach (50—75 ml), oddziaływać wstrząsającymi dreszczami, ogólną ciepłotą ciała do 39⁰—40⁰ C, bólem głowy i okolicy krzyżowej, uczuciem gorąca a niekiedy i bólu w chorych stawach oraz uczuciem ogólnego rozbicia. W dniu następnym, zwłaszcza po silniejszych odczynach, miał obrzmiałą twarz i zapuchnięte oczy. Odczyn taki, za każdym razem coraz silniejszy, powtórzył się po 12, 14 i 16 wstrzyknięciu. Na skutek tego zaniechaliśmy dalszych wstrzykiwań i wznowiliśmy je dopiero po 16-dniowej przerwie, wobec pogorszenia się krzepliwości krwi. Teraz jednak dołączaliśmy do każdego wstrzyknięcia krwi konserwowanej wstrzyknięcie 10 ml chlorku wapniowego. Po 17 wstrzyknięciu był niezbyt duży odczyn gorączkowy (38,8⁰), 18 i 19-te przeszły bez odczynu. Po 20-ym — odczyn gorączkowy do 38,9⁰ C z silnymi dreszczami, 21 i 22-e wstrzyknięcie — bez odczynu. Wreszcie 23-e (75 ml krwi konserwowanej, tj. 40 ml krwi łożyskowej) dało niemal bezpośrednio po wstrzyknięciu objawy ostrego wstrząsu hemolitycznego: w 15′ po zakończeniu wstrzykiwania chory dostał wstrząsających dreszczy oraz wymiotów, na twarzy pojawiła się duża sinica, odczuwał bardzo silny ból głowy, ból w krzyżu, w prawym kolanie i innych stawach oraz bóle w obu podżebrzach. tętno 120 min., słabo wypełnione i napięte. Wstrzyknięto podskórnie 0,2 będźwinianu sodu kofeiny, 0,002 azotanu strychniny i ze względu na silne bóle 0,01 morfiny; wstrzyknięcie morfiny trzeba było powtórzyć. Wieczorem ogólna ciepłota ciała 40,2⁰. Następnego dnia uderzało obrzmienie twarzy i powiek, chory uskarżał się na ogólne rozbicie, prawe kolano było tak bolesne, że kończyną nie mógł poruszać, a na lewym ramieniu, w miejscu wstrzyknięcia utworzył się wspomniany wyżej krwiak, wielkości pomarańczy. Podwyższona ogólna ciepłota ciała utrzymywała się przez 3 dni. W osadzie moczu pojawiły się krwinki czerwone w liczbie 2—4 w polu widzenia.

Zatem na 12 ostatnich wstrzyknięć 6 dało odczyny różnej siły od zwykłego podniesienia ciepłoty do ciężkich objawów wstrząsu hemolitycznego i to mimo znacznie mniejszych ilości wstrzykiwanej krwi (50—75 ml), podczas gdy 10 poprzednich przeszło bezodczynowo. Tego rodzaju wstrząsy po szeregu przetoczeń, podczas gdy wcześniejsze są bez powikłań, notuje w piśmiennictwie amerykańskim Wiener. Częstość wstrząsów zależeć może jednak poza tym od czasu przechowywania krwi, wzrastając wraz z tym ostatnim (Edwards, F. Ronald i T. B. Davie). Czas przechowywania krwi cytrynianowej nie powinien przekraczać 2—3 tygodni, gdyż po 20 dniach krew cytrynianowa zaczyna działać trująco (R. Fischer). Nadto wg niektórych badaczy (Stahl, Bommer), krew cytrynianowa wywołuje wstrząsy zasadniczo częściej niż przetaczana wprost od dawcy. Zachodzi pytanie, jaki wpływ mają wstrząsy i odczyny gorączkowe na krwotoczność. W naszym przypadku odnieśliśmy wrażenie, że był to wpływ niekorzystny: krwiak po wstrzykiwaniach podskórnych na lewym ramieniu powstał w czasie wstrząsu po ostatnim wstrzyknięciu krwi konserwowanej; poprzednie wstrzykiwania podskórne chory znosił dobrze bez tego rodzaju następstw. Również olbrzymi krwiak w mięśniach pośladka po wstrzyknięciu homoseranu wytworzył się w czasie silnego odczynu, spowodowanego przez ten środek. Dwukrotnie (23 V i 20 VI) wylewy krwi (do lewego stawu nadgarstkowego i do mięśni prawego pośladka)występowały po połączonych z odczynem wstrzyknięciach krwi konserwowanej.

W przypadku naszym mieliśmy do osiągnięcia cel podwójny: 1) zatamować krwawienie po usunięciu zębów; 2) poprawić w sposób możliwie najtrwalszy krzepliwość krwi i uzyskać na tej drodze zwolnienie (remissio) w ujawnianiu się choroby.

Krwawienie zatamowaliśmy przetoczeniami krwi z żyły dawcy. Doskonała poprawa krzepliwości po nich była krotkotrwała i dla osiągnięcia zwolnienia choroby bez znaczenia. Poprawę krzepliwości, nie gorszą niż po przetoczeniach, lecz o charakterze trwalszym i idące w parze ustanie krwotoczności spowodowały wyciągi z mięśni i wątroby lub też dokonała się ona samorodnie. Konserwowana krew łożyskowa okazała się w obu wypadkach środkiem wprawdzie czynnym, lecz słabym i praktycznie biorąc za mało skutecznym. Przy tym po 11 wstrzyknięciach zaczęła dawać coraz częstsze i silniejsze odczyny gorączkowe i ogólne aż do wstrząsu hemolitycznego włącznie. Odczyny te wpływały, jak się zdaje, ujemnie na krwotoczność.

Jeden z krwotoków z dziąsła po usunięciu zębów miał miejsce mimo dobrej krzepliwości krwi, doszło do niego prawdopodobnie na skutek ujemnego nastawienia w psychice chorego. Jest on przykładem roli, jaką może w krwotokach krwawiączkowych odgrywać czynnik naczyniowo-nerwowy.

PIŚMIENNICTWO

Prace angielskie, amerykańskie i francuskie, wobec ich chwilowej niedostępności, przytaczam wg. streszczeń w „Kongresszentralblatt fur die ges. innere Medizin".

Blacher Leon: Badania doświadczalne nad metodyką badania i morfologią płytek krwi itd. P. A. M. W., t. X, z. 3, str. 317, (1932) oraz Badania zagadnienia krzepliwości krwi. Doniesienie I, P. A. M. W., t. XV, z. 1, str. 5—35, (1937). — S. van Creveld: Investigations on haemophilia 5. The coagu-

lation promoting activity of preserved blood and plasma, Acta brav. neerl. Physiol. etc., 10, 191—195, (1940). — Drew Charles R. i John Scudder: Studies in blood preservation. Tate of cellular elements and protrombin in citrated blood, (New York) J. Labor. a. clin. Med., 26, 1473—78, (1941). — Fischer R.: Einige Gesichtspunkte zur Frage der Blutkonservierung, Schweiz. med. Wschr., 1942, 291—293. — Fischer R. i Jeanneret: Morphologie et propriétés biologiques des leucocytes dans le sang conservé, Le Sang, 14, 318—324, (1941).— Gowin Elmer i Robert Hardin: Reactions from the transfusion of preserved blood. Experience with 1600 transfusions, Brit. med. J., Nr 4148, 1—5, 1940. — Henschelman A.: Leberpreparate bei nicht perniciösen Erkrankungen, Wien. klin. Wschr., 1941, 808—809. — Heim W.: Bluttransfusion mit konserviertem Blut etc., Ther, d. Geg., 83, 23—28, (1942). — Mahlo: D. m. W., 1939, Nr 49, przyt. wg. Stahla. — Meizels, Montague i J. Hamilton Paterson: Survival of stored blood after transfusion, Lancet, 1940, 11, 417—420. — Muether R. O. i K. R. Andrews: Studies of stored blood, Amer. J. clin. Path., 11, 314—320, (1941). — Marlow Artur: Negative effect of administration of liver in haemophilia, (Harvard, Boston), Bull. Hopkins Hosp., 49, 49—54, (1931). — Ronald F., Edvard i T. B. Davie: Preserved blood, an analysis of its use, Brit. med. J. Nr 4150 73—76, 1940. — Stahl Rudolf: Die Bluttransfusion, Neue Dtsch. Kl., t. 17, 146—181, 1941. — Warmer F. D., Elmer L. de Gowin i Walter H. Seegers: (Iowa) Studies on preserved human blood 5. Decrease in protrombin titer during storage, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 43, 251—254, (1940). — Wienef Alexander S.: Haemolytic reactions following transfusions or the homologous group. (Brooklyn), Arch. of Path. 32, 227—250, (1941).

ŚWIAT LEKARSKI W CZASIE OKUPACJI I NA PRZEŁOMIE

Prof. dr PRZESMYCKI — Łódź

Państwowy Zakład Higieny podczas wojny

W sierpniu 1939 roku Państwowy Zakład Higieny składał się z Centrali w Warszawie i 13 zakładów filialnych w miastach wojewódzkich. W związku z sytuacją polityczną filie położone na zachodnich ziemiach dostały rozkaz przygotowania się do ewakuacji. Jednakże zarządzenia ewakuacyjne ze względu na szybki rozwój działań wojennych nie mogły być wykonane i właściwie została ewakuowana tylko filia w Poznaniu, natomiast inne nasze zakłady jakkolwiek przygotowane do ewakuacji, pozostały na miejscu.

Centrala dostała rozkaz ewakuacyjny w dniu 6 sierpnia i część instrumentów i urządzeń została wywieziona do Łucka, a konie dla przygotowania surowic (około 100 koni) zostały ewakuowane w okolice Włodawy.

Działania wojenne na terenie Warszawy uszkodziły bardzo wybitnie gmachy Państwowego Zakładu Higieny przy ul. Chocimskiej 24. Uszkodzenia te powstały wskutek obstrzału artyleryjskiego; Zakład otrzymał 61 pociski artylerii lekkiej i średniociężkiej. Dach był zupełnie zniesiony, wypadły wszystkie szyby, a mury były miejscami podziurawione pociskami. Zniszczenie było bardzo znaczne, jednakże po ukończeniu działań wojennych początkowo sami pracownicy usunęli gruz i wnętrze Zakładu zaczęli doprowadzać do stanu używalności. Częściowo przy pomocy pieniędzy, uzyskanych ze strony Magistratu Miasta Warszawy zaczęto naprawiać dachy i szklić wzgl. zabijać dyktą okna. W ten sposób gmach od ulicy Parkowej na 1 listopada został doprowadzony do stanu używalności i od tego czasu zaczęto przyjmować materiał do badania. Przystąpiono w tym czasie do produkcji szczepionki przeciwko durowi brzusznemu, dla uodparniania ludności miasta Warszawy.

Już w listopadzie Zakład powrócił do swojej normalnej organizacji, a na czele Zakładu stanął poprzedni Dyrektor prof. Szulc. Stosunek władz okupacyjnych na czele z prof. Richterem był rzeczowy, gdyż władze te potrzebowały pomocy Zakładu Higieny w zwalczaniu chorób zakaźnych wśród ludności cywilnej i produkcji szczepionki. W okresie tym wybuchła w Warszawie ciężka epidemia duru brzusznego. W związku z epidemią liczba wykonanych badań w Zakładzie Higieny wzrastała bardzo wybitnie tak że już w grudniu liczba badań dosięgła liczby badań z okresu przedwojennego.

Jakkolwiek Zakład od czasu do czasu był odwiedzany przez przedstawicieli niemieckich sanitarnych władz okupacyjnych, to jednakże zarząd pozostawał całkowicie w rękach polskich aż do maja 1940 roku. W miesiącu tym przyjechał do Zakładu prof. Nauck z Hamburga, jako komisaryczny Dyrektor. Prof. Nauck przystąpił do organizacji działu produkcji szczepionki przeciwko durowi osutkowemu, pozostawiając cały zarząd Zakładu w rękach polskich i nie mieszając się zupełnie do pracy wewnętrznej Zakładu.

We wrześniu komisarycznym Dyrektorem Zakładu został mianowany prof. Kudicke, który na tym stanowisku pozostał do 31 lipca 1944 roku. Prof. Kudicke zorganizował administrację niemiecką, jednakże sam nie mieszał się do fachowej pracy, pozostawiając zarówno kierowników Działów jak i personel na swoim stanowisku. Dyrektor prof. Szulc pozostawał łącznikiem pomiędzy niemiecką Dyrekcją, pełniąc te funkcję aż do swojej śmierci do kwietnia 1941 roku. W ciągu lata 1940 roku obydwa gmachy PZH zostały ostatecznie odbudowane i doprowadzone do stanu używalności.

Jedynym oddziałem niemieckim, który powstał w Zakładzie był to Dział Produkcji szczepionki przeciwko durowi osutkowemu, prowadzony przez niemieckiego kierownika dra Wohlraba i posiadający częściowo personel niemiecki. Dział ten początkowo mieścił się w domu administracyjnym Zakładu Higieny, dostosowanym do tego celu, a w 1943 roku gmachy „Amelina" zostały przerobione na pracownie dla produkcji szczepionki przeciwko durowi osutkowemu. Produkowano szczepionkę nie tylko metodą Weigla, ale produkowano na szeroką

skalę szczepionkę tzw. jajową. Szczepionka była produkowana głównie dla wojska niemieckiego i dla niemieckiej ludności cywilnej. Zaznaczono przy tym, że Polacy nie mają prawa hodować i zakażać wszy.

Wobec tego, że ludność polska była prawie pozbawiona możności otrzymania szczepionki przeciwko durowi osutkowemu grono pracowników Zakładu postanowiło pomimo niebezpieczeństwa podjąć produkcję tej szczepionki. Praca ta głównie została wykonana przez dra Wojciechowskiego i dra Przyborowskiego, którzy w początkach produkcji przechorowali na dur osutkowy i ofiarnie dalej pracowali nad tą produkcją. Przy pomocy tej szczepionki wyprodukowanej potajemnie w Warszawie, a także dostarczonej nam przez dra Mosinga ze Lwowa mogliśmy przeprowadzić szczepienia ochronne przeciwko durowi osutkowemu całego personelu lekarskiego na terenie Warszawy, a nawet częściowo na terenie okupowanym. Poza tym mogliśmy dostarczyć szczepionki do obozów i więzień. Pomimo tego, że szczepionka była produkowana w Dziale Bakteriologii PZH, to jednakże sprawa ta nie doszła do wiadomości Dyrekcji niemieckiej i dopiero na wiosnę 1944 roku musieliśmy przerwać produkcję szczepionki w związku z aresztowaniami pracowników Zakładu, których sprawy były związane z Działem Produkcji dra Wohlraba.

Stosunek niemieckiego dyrektora administracyjnego i jego sekretarki Schneider (volksdeutschka z Łodzi) do personelu polskiego był wybitnie nieprzychylny. Zdarzały się wypadki bicia niższych pracowników, a poza tym wprowadzono niesłychanie uciążliwe przepisy dotyczące czasu urzędowania który w pewnych okresach wynosił od 7 rano do 17 i pół bez prawa wychodzenia na obiad. Została wprowadzona ścisła kontrola przy wejściu i wyjściu. Przez wprowadzenie tak długiego okresu urzędowania pracownicy Zakładu spędzali większą część swego czasu w Zakładzie, co stworzyło pewną specjalną atmosferę i ułatwiło możność przetrwania tego ciężkiego okresu. Nawet przy bardzo dużej ilości pracy, liczba godzin była zbyt duża, aby wypełnić je całkowicie pracą bieżącą. Wobec tego szukano innych zajęć i w pierwszym rzędzie zaczęto prowadzić wewnętrzne szkoleni , a później zorganizowano kursy dla technicznych asystentów, które były właściwie ukrytym uniwersytetem. Na kursach tych przeszkolono około 150 studentów medyków i farmaceutów. Słuchacze kursu mieli specjalnie dogodne warunki dla studiów zarówno pod względem wykładów teoretycznych jak i ćwiczeń praktycznych. Należy jednak zaznaczyć, że działalność naukowa Państwowego Zakładu Higieny była wskutek ogólnej depresji mało rozwinięta, jakkolwiek od czasu do czasu odbywały się posiedzenia dyskusyjne naukowe.

Ocena Państwowego Zakładu Higieny jako zakładu naukowo-badawczego ze strony władz sanitarnych niemieckich była raczej pozytywną. W Niemczech nie znano tego typu zakładów jednakże całą organizację utrzymano, czego przykładem jest nasz Zakład w Łodzi, gdzie organizacja została całkowicie utrzymana, a nawet formularze druków po przetłumaczeniu na niemiecki język były używane te same.

Państwowy Zakład Higieny w stosunku do ludności cywilnej odegrał wielką rolę przy wykonywaniu badań zarówno w przypadkach chorób zakaźnych jak i kontroli produktów żywnościowych. Producenci niemieccy, którzy starali się wyrzucić na rynek okupacji małowartościowe albo wręcz szkodliwe produkty żywnościowe spotykali się ze zdecydowaną kontrakcją Państwowego Zakładu Higieny.

Poza tym Państwowy Zakład Higieny produkował surowice i szczepionki, zaopatrując w nie całą ludność cywilną. Przy pomocy szczepionki ospowej wyprodukowanej w Zakładzie mogliśmy przeprowadzić normalne szczepienia na terenie G. G.

Należy zaznaczyć, że poza Centralą w Warszawie były czynne na terenie okupowanym trzy filie: w Krakowie, Lublinie i Kielcach. Filie te istniały przed wojną. Podlegały one bezpośrednio niemieckiemu dyrektorowi, jednakże miały kierowników i cały personel polski.

Sądziliśmy wszyscy, że w pewnym momencie w okresie likwidacji wojny, odrazu Państwowy Zakład Higieny stanie do pracy nad odbudową Państwa. Jednakże akcja zniszczenia Warszawy związana z powstaniem warszawskim doprowadziła do częściowego spalenia Zakładu Higieny, a wszystkie instrumenty i urządzenia zostały przez Niemców wywiezione, pracownicy rozproszeni i w ten sposób Centrala Państwowego Zakładu Higieny przestała istnieć.

W lutym 1945 roku przystąpiono do organizacji Centrali na razie w Łodzi, gdzie zebrano większą część fachowych pracowników, a w Warszawie przystąpiono do remontu zniszczonych budynków i zakupu instrumentów. Poza tym na terenach należących do „Niemiec" przystąpiono do rekonstrukcji filii Państwowego Zakładu Higieny. Na 1-go maja 1945 roku Centrala PZH w Łodzi została całkowicie uruchomiona, w początkach września gmachy PZH w Warszawie zostały odrestaurowane i oddane do użytku tymczasowej tam utworzonej filii.

W ten sposób Zakład Higieny znowu się odrodził, posiadając obecnie Centralę w Łodzi i 10 zakładów filialnych w miastach wojewódzkich, dwa zakłady produkcji surowic i szczepionek (Warszawa i Lublin) i trzy zakłady produkcji szczepionek przeciwko durowi osutkowemu w Krakowie, Częstochowie i Lublinie.

Dr JAN HOZER Kraków

Systemy lecznictwa zbiorowego w świetle porównawczej krytyki *)

Zbliżające się uspołecznienie medycyny i powszechna służba zdrowia zaktualizowały gwałtownie zagadnienie organizacji lecznictwa zbiorowego. Niema zjazdu lub lekarskiego zebrania dyskusyjnego, na którym sprawa organizacji lecznictwa nie byłaby centralnym punktem zainteresowania.

Jedyna terenową organizacją lecznictwa na wielką, ogólnopaństwową skalę, organizacją posiadające doświadczenie i tradycję, a zarazem instytucją, która najlepiej zdała egzamin w czasie wielkich wstrząsów konjunkturalnych, nie wyłączając wojny, która przerobiła rozmaite systemy lecznictwa, jest ubezpieczenie na wypadek choroby. To też nie ulega wątpliwości, że odegra ono największą rolę w organizacji sieci powszechnej służby zdrowia. Aby się do tej roli przygotować, należy poddać rewizji dotychczasowe systemy lecznictwa. Mamy za sobą 3 pięciolecia doświadczalne: 1⁰ okres 1928 do 1933/34, w którym system ambulatoryjny był najbardziej rozwinięty, okres 1934 do 1939, który był erą lekarza domowego i okres wojny, w czasie której system lekarza domowego został w zasadzie utrzymany. Obecnie wkraczamy w okres czwarty, w którym potrzeby zdrowotne kraju nakazują wprowadzenie systemu bardziej odpowiedniego dla stworzenia sprawnie funkcjonującej sieci lecznictwa i zapobiegania w ramach pow. sł. zdrowia.

Każdy system ma swe strony dobre i złe. W zależności od miejscowych warunków i potrzeb raz jeden to znów drugi jest jedynym, który nadaje się do użytku. Nie w każdym przypadku za niedomagania organizacji lecznictwa należy winić sam system, lecz często sposób jego zastosowania.

Na wstępie krytyki systemów należy dla wykluczenia nieporozumień stwierdzić, że w miejscowościach małych, gdzie osiedlony jest jeden czy dwóch lekarzy, automatycznie odpada system ambulatoryjny i system wolnego wyboru lekarza, a z konieczności organizacja lecznictwa ubezpieczeniowego opiera się na lekarzu ogólnym, zwanym powszechnie, choć niesłusznie „domowym".

1. Wolny wybór lekarza

Postulat wolnego wyboru lekarza wywodzi się jak wiadomo z czynnika zaufania chorego do wybranego przez się lekarza. Zaufanie jest warunkiem *sine qua non* lecznictwa. Zaufanie to podkopuje każdy system, w którym bezpośredniość stosunku lekarza do chorego mąci wkroczenie czynnika administracyjnego, zurzędniczenie samego lekarza i przymus udawania się do lekarza z góry narzuconego. To są tezy zwolenników wolnego wyboru, który był przedmiotem tylu namiętnych dyskusji w kraju i za granicą.

Argumentacja przeciwników wolnego wyboru przedstawia się jak następuje. Zdobycie zaufania pacjenta w każdym wogóle systemie zależy tylko od samego lekarza. Jeżeli w lekarskiej działalności odgraniczymy się od biurokratycznego szlendrjanu, lekarza ordynującego odciążymy od administracyjno-pisarskich czynności, jeżeli nie będziemy go przeciążać nadmiarem chorych w jednostce czasu, to zawsze lekarz z powołania potrafi zdobyć zaufanie chorego. Niekonsekwencją zwolenników wolnego wyboru jest to, że nie domagają się wolnego wyboru lekarza w szpitalach, klinikach ani kolejnictwie, stwierdzając tym samym, że wolny wybór nie musi być i nie jest warunkiem zdobycia zaufania. Przeciwnicy wolnego wyboru lekarza w lecznictwie ubezpieczeniowym uważają system ten za niemoralny, antiubezpieczeniowy i antiekonomiczny. Niemoralny dlatego, że wolna — nieraz bardzo dzika — konkurencja między lekarzami odbywa się na koszt i niebezpieczeństwo funduszów publicznych. Lekarz płacony za „punkty" czy „porady", stara się te punkty gromadzić, a porady mnożyć. Staje się „lwem kasowym", jeżeli hojnie rozdziela zasiłki, leki i inne świadczenia. Za to płaci instytucja. W tego rodzaju klimacie objektywizm lekarskich rozpoznań i wymierzania świadczeń schodzi na plan drugi, a na plan pierwszy wysuwa się naga strona materialna. Ponieważ „moralność ubezpieczeniowa" bywa u ubezpieczonych dość niska, uczestnicy ubezpieczenia starają się ze swej strony eksploatować instytucję i chodzą od lekarza do lekarza w zależności od tego, który jest podatniejszy na ich roszczenia. To prawda, że można zastosować ograniczenie punktów czy liczby porad. Jednak wówczas niema wolnego wyboru, a przynajmniej doznaje on dotkliwego ograniczenia. Lekarze w walce o byt starać się muszą o zapełnienie poczekalni, a czynić to mogą bez trudów szlachetnej emulacji na gruncie naukowym i zawodowej ofiarności, skoro istnieje prostszy sposób zyskania pacjentów. Lekarz noszący wysoko sztandar etyki zawodowej nie ma w systemie wolnego wyboru zbyt wielkich szans wybicia się. Jeżeli w swojej praktyce kasowej będzie objektywnym i rzetelnym — a tylko taki lekarz jest w ubezpieczeniach możliwy do zniesienia — to poczekalnia jego będzie świecić pustkami. Pacjenci przeniosą się do innego. W tych warunkach lekarz staje się niewolnikiem już nie administracji ubezpieczeniowej, ale władcy znacznie gorszego i bezwzględniejszego, bo samych ubezpieczonych. Ubezpieczony dyktuje wówczas lekarzowi czy i na jak długo ma być zwolniony z pracy, jakie ma otrzymać leki dla siebie, rodziny i.. znajomych, jakie ma otrzymać dodatkowe badania i skierowania do dodatkowych świadczeń. O kwalifikacjach zawodowych lekarza rozstrzyga więc... laik. O tzw. wolności zawodu lekarskiego w tych warunkach niema mowy. A wszak ten właśnie komunał o „wolności stanu" jest głównym argumentem zwolen-

*) Według referatu wygłoszonego na pos. Sekcji Medycyny Społ. Zw. Lek. R. P. w Krakowie.

ników wolnego wyboru. Lekarz musi być w wymierzaniu świadczeń niezależny zarówno od ubezpieczonych, jak i od administracji. Jedynym dla niego hamulcem mogą być tylko wskazania medycyny, etyka lekarska, ustawa ubezpieczeniowa i budżet instytucji. One zakreślają świadczeniom pewne granice. Wszystkie inne wpływy muszą być z lecznictwa ubezpieczeniowego jak najskrupulatniej eliminowane.

Jedną z głównych zasad lecznictwa jest ciągłość obserwacji. W systemie wolnego wyboru ciągłość ta ustawicznie się urywa. O prowadzeniu ciągłej historji choroby, która zbliża lecznictwo do poziomu kliniczno-szpitalnego nie może być w tych warunkach mowy. Brak ciągłości pociąga też za sobą dotkliwe materialne szkody dla instytucji, gdyż każdy nowoobrany lekarz powtarzać musi z reguły te same badania pomocnicze w laboratoriach, zakładach rentgenowskich itp., jakie już były wykonywane przez jego poprzedników. Gdy do tego dodamy wysokość zasiłków, która w systemie wolnego wyboru bywa największą i koszta receptury, które są również najwyższe, to łatwo dojdziemy do wniosku, że wolnego wyboru nie wytrzyma na stałe żadna instytucja.

Nie należy wreszcie zapominać, że w praktyce ubezpieczeniowej chodzi nie tylko o leczenie, ale i zapobieganie, a to tym bardziej wymaga ciągłości obserwacji chorego i jego rodziny. Nie można też odmówić prawa wolnego wyboru rodzinie, skoro się go nie odmawia ubezpieczonemu. Głowa rodziny leczyć się więc będzie u jednego, a członkowie rodziny u innego lekarza. Jakże w tych wypadkach możliwa jest ciągłość i jednolitość obserwacji ubezpieczonego wraz z rodziną? Wolny wybór utrudnia więc w wysokim stopniu prowadzenie akcji zapobiegawczej.

Spodziewać się należy, że hasło wolnego wyboru tracić będzie na bojowości w miarę, jak warunki lecznictwa społecznego będą się polepszać, uniezależniać od biurokratyzmu i upodobniać do pracy kliniczno-szpitalnej. Podobnie, jak w szpitalu nikt nie myśli o wolnym wyborze, bo o dobru chorego rozstrzygają tam względy ściśle naukowe i wewnątrzorganizacyjne, tak w dobrze urządzonej instytucji lecznictwa ubezpieczeniowego zaufanie uczestników nie będzie zależne od zasiłku, lecz wypływać będzie z poważnej atmosfery naukowej i społecznej, jaka w niej zapanuje.

Mimo tych słów ostrej krytyki, nie należy wykluczać na przyszłość możliwości wprowadzania ograniczonego wolnego wyboru lekarza. Jeżeli upowszechnione ubezpieczenia i organizacja powszechnej służby zdrowia obejmą swą siecią cały kraj i wszystkich lekarzy, jeżeli lekarz opłacany będzie według godziwych norm, które zapewnią jemu i jego rodzinie egzystencję, wówczas nic nie będzie zasadniczo stać na przeszkodzie, aby ubezpieczony wzgl. uczestnik powszechnej sł. zdrowia opatrzony „książeczką zdrowia" mógł zgłosić się do wybranego przez się lekarza w tej samej czy innej miejscowości. Wolny wybór może być wtedy ograniczony tylko koniecznością równomiernego podziału pracy. Ale czy wówczas hasło wolnego wyboru nie straci zupełnie na sile atrakcyjnej?

* * *

Przejdźmy z kolei do systemu lekarza domowego i systemu ambulatoryjnego. Co będzie dla nas podstawą oceny wartości systemu lecznictwa dla ubezpieczeń, a tym samym i dla powszechnej służby zdrowia?

Tym kryterium będzie pozytywna odpowiedź na pytania, jaką organizacją być musi, a jaką być nie powinna.

Organizacja lecznictwa musi:

1). jak najbardziej ułatwiać ubezpieczonym dostęp do lekarzy i placówek lecznictwa i umożliwiać osiągnięcie jak najszybszej pomocy specjalistycznej;

2). zbliżać lecznictwo jak najbardziej do zakładów pracy i większych skupisk ubezpieczonych w ośrodkach przemysłowych oraz wykluczać marnotrawstwo godzin roboczych przez zbytnie oddalenie lub zcentralizowanie placówek lecznictwa;

3). zapewniać ciągłość obserwacji ubezpieczonego i jego rodziny oraz ciągłość lecznictwa zarówno z punktu widzenia lekarza ogólnego (wzgl. internisty), jak i z punktu widzenia specjalisty;

4). zbliżać djagnostykę i lecznictwo do poziomu kliniczno-szpitalnego;

5). przewidywać maksymalne obciążenie lekarzy w jednostce czasu i uwalniać lekarza od nadmiaru czynności administracyjno-statystycznych w godzinach pracy lekarskiej;

6). unikać nadmiernej centralizacji lecznictwa i administracji pomocniczej;

7). umożliwiać samokontrolę lekarską rozpoznań i sposobów leczenia;

8). umożliwiać racjonalny podział pracy wśród lekarskiego zespołu instytucji;

9). ułatwiać walkę z nadużyciami i umożliwiać pełny objektywizm w wymierzaniu lekarskich świadczeń;

10). zapewniać ekonomiczną gospodarkę funduszem chorobowym;

11). ułatwiać prowadzenie akcji zapobiegawczej.

Rozpatrzmy powyższe kryteria.

2. System „lekarza domowego"

Wśród uczestników ubezpieczenia rozróżniamy pracujących ubezpieczonych i niepracujących członków rodziny. Lekarz domowy dostosowany jest terytorialnie i organizacyjnie do niepracujących, gdyż jego siedziba jest ustalona według miejsc zamieszkania rodzin, nie zaś według siedziby zakładów i środowisk pracy. Z tego powodu robotnik chcący zasięgnąć pomocy lekarskiej musi z fabryki w północnej części miasta szukać lekarza domowego w części południowej, gdyż tam mieszka, nie może zaś odwiedzić lekarza mieszkającego tuż obok zakładu pracy, gdyż nie należy do jego rejonu. Od lekarza domowego idzie do laboratorium lub rentgena w centrum miasta, a na wschód do mieszkającego tam specjalisty (po uprzednim odwiedzeniu lekarza domowego po raz wtóry). Wędrówka ta odbywa się w różnych godzinach, wszędzie ubezpieczony musi czekać na swą kolej. W razie spóźnienia się musi odbywać wędrówkę dnia następnego. Przy wszystkich tych skierowaniach z miejsca na miejsce wypisuje się góry papierków, bo lekarz lekarza musi zawia-

domić o celu skierowania i podać własne uwagi. Jeżeli tego nie uczyni, specjalista nie wie o co chodzi.

Spróbujmy operować cyframi. Na 100 zgłaszających się ubezpieczonych bywa około 10—15% niezdolnych do pracy, tj. takich, którzy wskutek odwiedzenia lekarzy nie tracą godzin roboczych. Dla tych 15% system lekarza domowego jest obojętny, bo niezdolny do pracy idzie do domu i tam leży. Jednak chodzi tu o 85% ubezpieczonych do pracy zdolnych, którzy chcą i mogą leczyć się bez przerywania pracy zarobkowej i po uzyskaniu porady wracać jak najszybciej do swego warsztatu. Tymczasem ci właśnie muszą tracić najwięcej czasu i upływa nieraz wiele dni zanim przebrną zawiłości systemu i załatwią swą nieraz zupełnie drobną i prostą sprawę. System lekarza domowego jest dla nich najtrudniej dostępny. Na porządku dziennym spotyka się ubezpieczonych, którzy rezygnują wogóle z pomocy lekarskiej, byle tylko nie narażać się na stratę czasu i udręki połączone z jej osiągnięciem. Czy celem systemu ma być odstraszanie ubezpieczonych od lecznictwa?

Obliczanie, ile produkcja społeczna traci godzin roboczych przez nieudolną organizację lecznictwa ubezpieczeniowego dałoby w swej ogólnopaństwowej sumie cyfry z pewnością głośno krzyczące, cyfry, które wystarczyłyby napewno do obalenia systemu tak antiekonomicznego jak „lekarz domowy". Jeżeli mówimy dziś wszyscy o konieczności podniesienia wydajności pracy jako warunku wygrania pokoju, to nie możemy pominąć bez potępienia tego systemu powodującego tak olbrzymie marnotrawstwo cennego czasu roboczego.

Na tym miejscu należy z góry odeprzeć zarzut z jakim można się czasem spotkać wśród niedobitków między byłymi obrońcami systemu lekarza domowego. Zarzut zaczerpnięty z epoki barbarzyńskiej eksploatacji sił roboczych przez hitlerowców, którzy nie uznawali żadnych z góry nie oznaczonych wypoczynków, żadnych zwolnień z pracy i dążyli do tego, aby robotnik był załatwiony byle jak, ale szybko i bez straty godzin roboczych. To, że Niemcy krzywym okiem patrzyli na wszelki system, który powodował straty godzin roboczych, nie może służyć za argument ani na rzecz lekarza domowego ani na jego niekorzyść. Dążąc do usprawnienia lecznictwa nie mamy wszak zamiaru naśladowania barbarzyństwa hitlerowskiego, lecz chcemy zbliżyć pomoc lekarską do zakładów pracy. Wypoczynek robotnika nie może polegać na odbywaniu wędrówek po lekarzach i wyczekiwaniu po poczekalniach.

Tak więc system lekarza domowego oddala pomoc lekarską i utrudnia jej osiągnięcie dla elementu najbardziej w ubezpieczeniu wartościowego i ekonomicznie dodatniego, bo dla uczestników nie przerywających pracy. Elementu, który nie obciąża ubezpieczalni roszczeniami zasiłkowymi, a lecząc się zapobiega przyszłej niezdolności do pracy.

* * *

Przeciążenie lekarzy nadmiarem porad jest możliwe w każdym systemie lecznictwa. Jednak system lekarza domowego — w przeciwstawieniu do innych systemów — wyklucza możliwość równomiernego obciążenia lekarzy i racjonalnego podziału pracy między lekarskim zespołem ubezpieczalni. Cyfry 30 i 40 porad na godzinę są znane, były publicznie piętnowane przez ministrów pracy, były przedmiotem ustawicznych protestów związków lekarskich, uczestników ubezpieczenia i prasy codziennej. Gdy w systemie „zespołowym", tj. ambulatoryjnym, ruch chorych można łatwo rozłożyć między pracujących w przychodniach lekarzy, to w przypadkach zwiększonej frekwencji chorych osamotniony lekarz domowy pozbawiony jest pomocy. Jakże odciążyć lekarza domowego, jeśli np. w jego rejonie zapanuje grypa, która jak wiadomo przenosi się falami z dzielnicy na dzielnicę, bywa katastrofą finansową dla ubezpieczalni, a niesłychaną udręką dla przepracowanego lekarza? W systemie lekarza domowego bywa z reguły tak, że gdy lekarz w jednym rejonie pracuje bez wytchnienia od rana do nocy, to w tym samym czasie inny ma czasu za dużo, bo grypa nie doszła do jego rejonu. Na frekwencję chorych w ubezpieczalni wpływa też oczywiście wiele innych czynników, nie tylko chorobotwórczych, ale ekonomiczno-społecznych, jak np. miejscowe i sezonowe bezrobocie, miejscowe sezonowe roboty itp. Przy systemie tak sztywnym niemożliwe jest przystosowanie podziału pracy do zmieniającej się frekwencji chorych.

Ustalanie ilości i siedzib lekarzy domowych według liczby ubezpieczonych w danych obwodach czy dzielnicach jest grą w ślepą babkę z szeregiem niewiadomych. Obliczenia te są fikcją i nigdy nie zgadzają się z rzeczywistością. Z powodu przenoszenia się ubezpieczonych z miejsca na miejsce, zmian chwilowych miejsc zamieszkania, obliczenia dokonane dziś stają się nieaktualne za miesiąc lub pół roku. Jest to szukanie rozwiązania tam, gdzie go w systemie lekarza domowego wogóle niema, gdyż leży ono gdzie indziej. Równomierny podział pracy, ta elementarna zasada prawidłowej organizacji pracy ludzkiej, jest w systemie lekarza domowego niemożliwy. Ubolewać należy nad nieudolnością twórców systemu, którzy nie widzieli lub nie chcieli widzieć, że racjonalny podział pracy jest podwaliną wszelkiej pracy zbiorowej. Problemu nie rozwiązałoby nawet przyjęcie podwójnej i potrójnej liczby lekarzy domowych, bo wówczas rozbieżności między sezonową frekwencją u pierwszego, drugiego i dziesiątego lekarza domowego byłyby jeszcze większe.

* * *

Ciągłość obserwacji i lecznictwa jest podstawowym warunkiem jego poziomu i skuteczności. Technicznym wyrazem tej ciągłości bywa historia choroby. W szpitalu i klinice, a także w dzielnicowym ambulatorium (przy systemie dzielnicowych ambulatoriów), korzystać może z historii choroby cały zespół lekarski wraz ze specjalistami. Wszyscy mogą współpracować w wypełnianiu historii choroby, która postawiona na odpowiednim poziomie zbliża lecznictwo do idealnego typu kliniczno-szpitalnego.

Natomiast system lekarza domowego zacieśnia ten krąg współpracowników do jednej tylko osoby lekarza domowego, wykluczając od korzystania z historii choroby innych lekarzy

Mówi się słusznie, że proces nadmiernego rozspecjalizowania medycyny należy hamować na rzecz całkowania medycyny. W systemie l. d. popada się w przeciwną skrajność. Usuwa się jeśli nie najważniejszego, to najbardziej potrzebnego specjalistę, bo internistę, spychając go do roli sławetnego „sita“, które jest alfą i omegą równie sławetnego systemu. Czyż może wykonywać uczciwą praktykę internistyczną lekarz, który 70—80% czasu zużywa na przesiewanie pacjentów z zakresu innych specjalności? Niewątpliwie nie. Dlatego interna stoi dziś w ubezpieczalniach na szarym końcu, mimo, że powinna stać na pierwszym miejscu, gdyż największy jest odsetek przypadków wewnętrznych. Gdyby pozostawiono internistów jako specjalistów takich jak inni, a oprócz nich wprowadzono jako przesiewaczy pomocniczych lekarzy ogólnych, to urządzenie takie byłoby przynajmniej logiczne. Jednak tego nie uczyniono i dlatego system lekarza domowego jest z punktu widzenia poziomu interny godzien całkowitego potępienia

Inaczej w zespołowym systemie ambulatoryjnym. Tam interniści mogą być zatrudnieni jako specjaliści, a rolę sita może spełniać zupełnie młody lekarz ogólny, gdyż rola jego będzie się ograniczać tylko do ogólnego rozpoznawania charakteru cierpienia i kierowania do właściwych lekarzy lub załatwiania drobnostek na miejscu. Pacjenci ubezpieczeniowi byliby niewątpliwie wdzięczni za uwolnienie ich od wędrowania z miejsca na miejsce i chętnie poddawaliby się takiemu situ. Nic nie stoi na przeszkodzie, aby „przesiewaczem“ w ambulatoriach był starszy medyk. W ten sposób możnaby nawet pomóc kształcącej się młodzieży medyckiej w utrzymaniu, zaprawiając ją równocześnie w praktyce ubezpieczeniowej.

Historia choroby — prowadzona zresztą przeważnie zupełnie nędznie z braku czasu — leży sobie tedy u lekarza domowego, a pacjenta przesyła się do specjalisty, który jej nie widzi na oczy. Ogranicza się tedy do diagnozy w „lewej dziurce od nosa“, jak niektórzy koledzy złośliwie nazywają niektórych specjalistów. Nie daje mu się bowiem możności rzucenia okiem na całokształt przeszłości chorobowej pacjenta. Ten ogólny rzut oka, tak ważny z punktu widzenia diagnostyki, zapobiegania i ekonomii dodatkowych badań, jest zastrzeżony tylko dla lekarza domowego. *Cui bono* stworzony został system, który od wglądu w przeszłość chorobową wyklucza specjalistów, zacieśniając tym samym medycynę specjalistyczną do jeszcze ciaśniejszych rozmiarów? Czy to ma być zyskiem lecznictwa? Kto podejmuje się taki system pochwalać? I to w czasach dzisiejszych, gdy lekarzy-specjalistów tylu ubyło, gdy praca każdego z pozostałych powinna być jak najbardziej ułatwiona i jak najracjonalniej wykorzystana?

Jedynie tylko system ambulatoryjno-zespołowy, gdzie w jednym budynku znajduje się kartoteka z historiami choroby, gdzie historia choroby służy każdemu i gdzie każdy w jej tworzeniu współpracuje, jedynie tylko on umożliwia pełne wykorzystanie dobrodziejstwa, jakim w lecznictwie masowym może być rzetelnie prowadzona historia choroby.

Zresztą wartość historii choroby jest małą nawet dla samego lekarza domowego. Jeżeli ten lekarz jest przeciążony, jeżeli administracyjne nagłówki i zapiski musi wypełniać sam, sam wyszukiwać historie choroby w domowej kartotece i wkładać je z powrotem według alfabetu, to historia choroby musi wyglądać tak, jak wygląda obecnie. Są to prawie pozbawione wartości luźne i nieczytelne notatki, hieroglify napisane w pośpiechu, chaotycznie. Organizacja lecznictwa ubezpieczeniowego nie potrafiła się nawet zdobyć na to, aby formularze (okładki) na historię choroby były odpowiednio skonstruowane. Praca lekarza domowego nie może być inną i nikt nie może mu czynić zarzutów z powodu niepoważnego traktowania historii choroby. Lekarz domowy jest przeładowany czynnościami administracyjno- pisarskimi, które jako czynności tanie nie powinny obciążać pracy kosztownej, do jakiej zalicza się pracę lekarza. Przeciążanie lekarzy domowych czynnościami administracyjnymi pochodzi stąd, że gdy opinia publiczna w kraju wszczęłą swego czasu alarm z powodu przerostu administracji ubezpieczeniowej, wówczas wprowadzono lekarza domowego, aby wielką część czynności z administracji przerzucić na lekarzy. Świat lekarski nie zorientował się w pułapce.

W systemie ambulatoryjnym — odpowiednio zdecentralizowanym — istnieją najlepsze warunki dla odciążenia lekarzy przez odpowiednio zorganizowaną pomoc administracyjną. W decentralnym ambulatorium istnieje biuro przyjęć chorych, które stwierdza uprawnienia do świadczeń, wypełnia rubryki kartotek, zakłada nowe historie choroby, rozprowadza je po budynku i wprowadza z powrotem na swoje miejsce po zużytkowaniu. Lekarz zajmuje się wówczas czystymi zapiskami lekarskimi.

System lekarza domowego nie zapewnia zresztą nawet ciągłości historii choroby w takim stopniu, jak to czyni system ambulatoriów dzielnicowych. Ubezpieczeni przenoszą się z miejsca na miejsce. Wówczas urywa się i ciągłość. Przenoszenie historii choroby od lekarza do lekarza w ślad za ubezpieczonym jest w praktyce prawie niemożliwe do przeprowadzenia. Przesyłki takie wymagałyby uruchomienia dużego i kosztownego aparatu administracyjno-ekspedycyjnego, który jeszcze bardziej zwiększyłby nadmierne koszta administracyjne. Natomiast system ambulatoriów dzielnicowych ogarniających całe kompleksy rejonów lekarskich czyni tę sprawę czymś prostym. Jeżeli ubezpieczony przeniesie się z ulicy na ulicę w obrębie tej samej dzielnicy, historia choroby pozostaje nienaruszona w kartotece dzielnicowego ambulatorium i korzysta z niej następny lekarz rejonowy. Jeżeli przeniesie się w obręb innego ambulatorium dzielnicowego, historia choroby przechodzi tylko z ambulatorium do ambulatorium. Zamiast krążyć wśród kilkudziesięciu lekarzy domowych, przenosi się — i to rzadko — do jednego z kilku dzielnicowych ambulatoriów.

Jak dalece system lekarza domowego podrywa całą wartość historii choroby, dowodem fakt, że zaledwie w około 10%-tach przypadków historia choroby dostaje się do rąk lekarza orzekającego z ramienia Z. U. S. o przyznaniu świadczeń emerytalnych z funduszu emerytalnego robotników lub pracowników umysłowych. A więc nawet tam, gdzie chodzi o rozstrzygnięcie czy ubezpieczonemu przyznać świadczenia najkosztowniejsze, bo rentę na całe życie, lekarz orzekający nie może korzystać z wieloletniej obserwacji lekarzy ordynujących. Nie trudno też domyśleć się, ile kosztować musi powtarzanie przez lekarzy orzekających wszystkich badań dodatkowych (rentgen, elektrokardiogramy itd.),, jakie przy złej organizacji kartotek z historiami choroby i antiorganizacyjnym systemie lekarza domowego przepadają z reguły dla długoterminowego orzecznictwa. W rachunkach, jakie z tytułu orzecznictwa lekarskiego płaci Z. U. S. z funduszów ubezpieczeń długoterminowych za badania lekarskie prowadzone dla funduszu emerytalnego przez rzeczoznawców, wyższą pozycje stanowią badania dodatkowe, niż honoraria rzeczoznawców. Gdyby historie choroby były dla rzeczoznawców stale dostępne, stosunek kosztów byłby odwrotny, a uniknięcie powtarzania tych samych badań dałoby w ogólnopaństwowej sumie znaczne oszczędności.

* * *

Lecznictwa niepodobna zostawić bez kontroli lekarzy naczelnych, konsulentów i lekarzy administracyjnych. Kontrola taka wśród rozsypanych lekarzy domowych jest fikcyjna. Natomiast kontrola skupiona w ośrodku ambulatoryjnym jest łatwa i skuteczna. Praca w zespole lekarskim w przychodni dzielnicowej umożliwia samokontrolę lekarską rozpoznań i sposobów leczenia, jak również zasiłkowania. Jeżeli historia choroby jest dostępna dla wszystkich, jeżeli w każdej chwili zwołać można na miejscu konsylium ze specjalistą ordynującym w danej chwili w przychodni, jeżeli w razie sporu o zasiłek rozstrzygać może na miejscu konsyliarusz, konsylium lub lekarz administracyjny, to taki system wzajemnej kontroli ułatwia lekarzowi pracę, stawia ją na wyższym naukowym poziomie, zwiększa odsetek trafnych rozpoznań i sposobów leczenia, zmniejsza ilość omyłek.

Lekarz domowy jest pozostawiony sam sobie i praktycznie znajduje się poza obrębem samokontroli lekarskiej.

Atmosfera niemal kliniczna, jaka panować może w dobrze urządzonym ośrodku ambulatoryjnym wpływa korzystnie na lekarzy i ubezpieczonych, podnosi autorytet rozpoznań i wskazań lekarskich, a więc podnosi i zaufanie. Zachowanie się ubezpieczonych jest zupełnie inne niż w mieszkaniu lekarza domowego, który bywa stale narażony na gwałtowne, a nieraz z agresywnością połączone roszczenia ubezpieczonych. Lekarz domowy staje się jakby niewolnikiem ubezpieczonych, w czym system ten jest podobny—choć w innym znaczeniu—do systemu wolnego wyboru, jakkolwiek jest tego ostatniego antitezą.

Sprawa powyższa łączy się ze sprawą walki z nadużyciami ze strony ubezpieczonych (pseudoubezpieczeni, fikcyjnie zgłoszeni, symulanci, agrawanci, podstawione inne osoby itd.) Wszystkie nadużycia i fałszerstwa przechodzą przez gabinety lekarzy domowych. Do ich obowiązków należy m. i. być sitem dla nadużyć. Aby ten obowiązek spełnić, musiałby lekarz domowy być chyba sędzią śledczym, który każdy wątpliwy przypadek uprawnień poddawałby wyczerpującym badaniom. Oczywiście tego robić nie może. To też przez gabinety lekarzy domowych uciekają ogromne fundusze ubezpieczeniowe.

Natomiast w ośrodku ambulatoryjnym sprawdza na miejscu uprawnienia decentralne biuro przychodni na podstawie dzielnicowej ewidencji. Urzędnicy przy okienkach znają z czasem wszystkich ubezpieczonych i przeciwdziałać mogą skutecznie nadużyciom, zdejmując z lekarzy ten nad wyraz niemiły obowiązek policyjno-ubezpieczeniowy. Kontrolerzy chorych kierowani przez lekarza administracyjnego odwiedzają domy obłożnie chorych i sprawdzają czy zasiłkowani stosują się do zleceń lekarskich, czy leżą w łóżku, czy też pracują pobierając równocześnie zasiłek chorobowy. System ambulatoryjny zdejmuje z lekarza odium zurzędniczenia, a jeśli gdzieś tego nie czyni, to jest to winą nieudolności miejscowej, nie zaś systemu. Lekarz domowy jest natomiast sam urzędnikiem administracyjnym.

* * *

W systemie lekarza domowego antiekonomiczne jest wyzyskanie lokali i czasu. Ambulatorium dzielnicowe może być w ruchu cały dzień. Gabinet lekarza domowego czynny jest parę godzin. W swoim czasie obliczył dr Zarewicz w „Normalizacji kosztów świadczeń", ile kosztuje utrzymanie ubikacji w ambulatorium dzielnicowym i cyfry tam podane dowodzą, że utrzymanie ambulatoriów jest tańsze od utrzymania rozsypanych gabinetów lekarzy domowych i specjalistów.

* * *

Pojęcia lekarza „domowego" i „ogólnego" nie są synonimami, choć w gwarze ubezpieczeniowej uważa się je za identyczne. Lekarz „ogólny" jest pojęciem lekarsko-uniwersyteckim (dr wszech nauk lek.), a lekarz „domowy" pojęciem ubezpieczeniowo-organizacyjnym, wniesionym na teren ubezpieczeniowy w sposób mocno demagogiczny z owych dobrych czasów, gdzie prywatny „lekarz domowy" za dobrym honorarium opiekował się całymi latami zdrowiem zamożnej rodziny mieszczańskiej.

Pojęcia te możnaby do pewnego stopnia zastosować tylko do pediatry. Organizacyjnie możliwym lekarzem domowym jest tylko pediatra. Dla dzieci jest on jednocześnie „lekarzem domowym" i „specjalistą domowym". Pediatra nie ma do czynienia z uczestnikami pracującymi w fabrykach, lecz z dziećmi i ich matkami. Związany więc jest najściślej z miejscem zamieszkania ubezpieczonych.

* * *

Lekarz domowy jest instytucją antisanitarną. Z punktu widzenia zasadniczej ustawy sanitarnej gabinety lekarzy domowych powinny być z urzędu pozamykane, lub całkowicie przeformowane. Z pun-

ktu widzenia epidemiologicznego niedopuszczalnym jest, aby w jednej poczekalni lekarza domowego tłoczyli się dorośli i dzieci, choroby zakaźne z chorobami niezakaźnymi, aby jeden i ten sam lekarz przechodził od chorego na szkarlatynę lub dyfterię do dziecka niezakaźnie chorego, aby od septycznej rany przechodził do badania ginekologicznego itp.

Oczywiście w systemie ambulatoryjnym źródła infekcji pozostają nadal źródłami infekcji, lecz są rozdzielone. Septyczną raną zajmuje się chirurg, a badaniem ginekologicznym nie lekarz domowy lecz ginekolog. Dzieci podejrzane na zakaźną chorobę czekają w boksach, o których nie może być mowy w gabinetach lekarzy domowych. Obsługa przeprowadza bieżącą i końcową dezynfekcję. Rozspecjalizowanie i terytorialne rozmieszczenie lecznictwa ambulatoryjnego może z łatwością uczynić zadość elementarnym postulatom sanitarnym, którym system lekarza domowego urąga. Oczywiście nie w absurdalnie zorganizowanych przychodniach centralnych, gdzie szał oszczędnościowy kazał ongiś skupiać masy chorych, lecz w rozsądnie zdecentralizowanych przychodniach dzielnicowych. Urządzenia lekarza domowego nigdy nie mogą być takie, jak ambulatorium wyposażonego przez instytucję rozporządzającą ogromnymi funduszami.

* * *

Powyższe słowa porównawczej krytyki nie są gołosłowne, lecz oparte na długim doświadczeniu, a m. i. na doświadczeniach Związku Lekarzy Kas Chorych we Lwowie, gdzie przed rokiem 1934 zdołano mimo wielkich przeszkód wprowadzić system ambulatoriów zespołowych z „wieloosobowym lekarzem rejonowym". Organizacja jednego z wzorowych tego rodzaju ośrodków lecznictwa, pomimo przeszkód stawianych w ciągu ostatnich 3 lat przed wejściem w życie ustawy scaleniowej i systemu lekarza domowego, rozwinęła się znakomicie, zbliżając się szybkimi krokami do upatrzonego ideału. Niestety, niesamowite wpływy, które już wówczas działały na rzecz doktryny lekarza domowego, systematycznie utrącały pracę Związku, aż zniszczyły doszczętnie cały dorobek organizacyjny systemu ambulatoryjnego.

* * *

Jakiż więc system spełnić może wyrażone na wstępie postulaty?

Odpowiedź brzmi: system obwodów leczniczych opartych na wieloosobowym lekarzu rejonowym.

System ambulatoryjno-zespołowy nie może być zcentralizowany, gdyż powtórzyłyby się znowu niesłychane anomalie, jakie wskutek stłoczenia ubezpieczonych w jednej przychodni zdyskredytowały sam system. Nie może to być jedno wielkie ambulatorium centralne, gdzie masy ubezpieczonych za „numerkami" czy bez nich gniotą się w poczekalniach biur administracyjnych i w niesłychanie przepełnionych poczekalniach lekarzy ambulatoryjnych. Muszą to być przychodnie zdecentralizowane według klucza: 1 przychodnia na 10—15—20,000 tysięcy ubezpieczonych, w zależności od miejscowych potrzeb, warunków i bliskości wielkich zakładów pracy lub skupisk średnich zakładów pracy. Przychodnie mniejsze będą nieekonomiczne, większe — antiorganizacyjne.

Prawidłowa przychodnia dzielnicowa zatrudnia wszystkie najważniejsze specjalności. Terytorium podlegające zasięgowi przychodni podzielone jest na określoną liczbę „rejonów zasadniczych", tj. internistycznych, względnie ogólnych. Według tego podziału kształtują się następnie automatycznie rejony specjalistyczne. Jeżeli przychodnia podzielona zostanie np. na 20 rejonów internistycznych (ogólnych), a rozporządza 4-ma chirurgami i 2-ma laryngologami, to każdy z chirurgów otrzymuje 5 rejonów internistycznych, a każdy z laryngologów po 10 rejonów internistycznych. Każdy z nich będzie „rejonowym chirurgiem" czy „rejonowym laryngologiem". Podział przeprowadzają sami lekarze na zasadzie przypuszczalnej liczby ubezpieczonych w rejonach, dostępności terenu i innych warunków miejscowych. Podziału takiego dokonywał w swoim czasie lwowski Związek Lekarzy Kas chorych z doskonałym skutkiem, wykluczając z góry źródła niezadowolenia z powodu niesłuszności podziału. Poprawki w wykroju rejonów odbywają się w miarę potrzeby. Odpowiednia tabela rejonów według ulic informuje lekarzy i ubezpieczonych.

Lekarz rejonowy ordynuje 4 godziny, w tym 2 godziny w ambulatorium, a 2 godziny na rejonie. Jednak dla uniknięcia natłoku chorych przy końcu godzin ordynacji, tabliczki ordynacyjne zapowiadają ordynację tylko 1-godzinną. Druga godzina pozostaje dla spokojnego wykończenia poczekalni. Pożądane jest, aby lekarz rejonowy (internista, wzgl. ogólny) mieszkał w tej samej dzielnicy lub w tym samym rejonie, który mu podlega. W ten sposób zbliża się lecznictwo nie tylko do zakładów pracy (w pobliżu których znajduje się ośrodek ambulatoryjny), ale i do siedzib ubezpieczonych (w pobliżu których będzie mieszkał lekarz rejonowy).

W systemie lwowskim lekarz ordynował ponadto 1 godzinę u siebie w domu dla załatwienia wyjątkowych wypadków (wypadki nagłe, niemożność korzystania z ambulatorium w godzinach pracy). Jednak do rzadkości należało, aby chorzy odwiedzali lekarza w godzinie domowej, a regułą było, że odwiedzali tylko ambulatorium, gdzie na miejscu załatwiani byli wszechstronnie, uzyskiwali dostęp do specjalistów i pobierali leki w miejscowej dzielnicowej aptece wzgl. rozdzielni leków.

W przychodni dzielnicowej (obwodowej) znajduje się biuro administracyjne, które prowadzi miejscową ewidencję uprawnień, wypełnia nagłówki kart chorobowych, rozprowadza je po gmachu i wprowadza z powrotem do kartoteki. Historie choroby odchodzą również do specjalistów, którzy obserwacje i rozpoznania swoje wprowadzają do nich bezpośrednio. Dzięki temu powstaje cenna współpraca, cenna wzajemna samokontrola i wzbogacanie historii choroby wartościowym materiałem. Urządzenie to pozwala uniknąć wielokrotnego powtarzania tych samych badań przez różnych lekarzy, co dla ekonomicznej gospodarki ma duże znaczenie.

Na czele przychodni obwodowej stoi lekarz obwodowy prowadzący administrację lecznictwa.

Do jego czynności należy m. i. zaopatrywanie przychodni w potrzebne materiały i urządzenia, prowadzenie kontroli chorych i zasiłków. Kontrolerzy chorych podlegają mu bezpośrednio. Lekarz obwodowy jest bezpośrednim organem naczelnego lekarza.

Spory o zasiłek rozgrywają się na miejscu i ubezpieczony niezadowolony z orzeczenia lekarskiego badany jest na miejscu przez lekarza rewizyjnego (wzgl. konsulenta). Lekarzem rewizyjnym może być w jednej osobie lekarz obwodowy (w mniejszych przychodniach). Apteka lub miejscowa rozdzielnia leków załatwia na miejscu prawie całą recepturę i zaopatruje przychodnie w potrzebne leki i materiały.

Przychodnia obwodowa rozporządza własnymi środkami lokomocji dla przewozu chorych i lekarzy lub też środkami umówionymi (samochody, dorożki konne).

Zespół lekarski nie musi być w pogotowiu 24 godzin, gdyż wizyty nagłe, nocne i nadliczbowe załatwiają lekarze dyżurni oraz instytucja „lekarzy rezerwowych", którzy rekrutują się spośród kandydatów na lekarzy ubezpieczeniowych umieszczonych na „liście zastępców" ustalonej przez związek lekarzy w porozumieniu z naczelnym lekarzem. Lekarze rezerwowi wchodzą również automatycznie w swe czynności w przypadkach okresowo zwiększającego się ruchu chorych (grypa, dni sobotnie itp.) lub w razie zachorowania albo urlopu stałego lekarza rejonowego.

Tak zorganizowana przychodnia obwodowa zdolna jest obsłużyć sprawnie nie tylko ubezpieczonych zamieszkałych w danej dzielnicy miasta, ale rozpościerać swą działalność dość daleko w głąb powiatu, co jest prawie niemożliwe przy jednej tylko wielkiej przychodni centralnej lub przy systemie lekarza domowego. Promieniowanie w głąb powiatu jest tu p i e r w o w z o r e m o r g a n i z a c j i l e c z n i c t w a w p o w s z e c h n e j s ł u ż b i e z d r o w i a opartej o ubezpieczenia chorobowe.

Uzupełnieniem przychodni decentralnych jest przychodnia c e n t r a l n a, w której znajdują się urządzenia, jakich nie ma przychodnia obwodowa. W przychodni centralnej mieć więc będziemy rentgena terapeutycznego, elektrokardiografię, urologię, centralną przychodnię wenerologiczną, labolatoria, stację Wassermana, średnią chirurgię, operatywę dentystyczną, wyższą przychodnię okulistyczną z urządzeniami, których nie ma w przychodni obwodowej, centralną aptekę i skład i centralną administrację z biurem naczelnego lekarza. Jednym słowem, centralna przychodnia uzupełnia to, czego w danej chwili nie da się lub nie potrzeba urządzać w przychodni obwodowej.

Służba nocna zasadza się na dyżurującym urzędniku przychodni centralnej, który zawiadamia o nocnych i nagłych wizytach lekarzy dyżurnych. Pogotowie pierwszej pomocy jest w tych warunkach łatwe do uruchomienia.

Odpada przeciążenie lekarzy czynnościami administracyjnymi, które tak zachwaszczają pracę ściśle lekarską. Czynności te załatwia częściowo biuro przychodni, częściowo lekarz obwodowy. Irracjonalna organizacja lekarza domowego, jak również irracjonalna organizacja oparta na jednej centralnej przychodni, nie zwalnia lekarza od tych czynności.

Przychodnia obwodowa znajdująca się w środowisku przemysłowym, wokoło którego najczęściej mieszkają i załogi fabryk, urzeczywistnia najlepiej postulat z b l i ż e n i a p l a c ó w e k l e c z n i c t w a d o z a k ł a d ó w p r a c y. Ma to ogromne znaczenia zarówno z uwagi na oszczędność czasu pracujących uczestników, jak i z uwagi na s z y b k o ś ć p i e r w s z e j s p e c j a l i s t y c z n e j p o m o c y w w y p a d k a c h p r z y p r a c y. Zespół lekarski przychodni zapoznaje się ze zdrowotnymi warunkami zakładów pracy, co przyczynia się wybitnie do ulepszania organizacji w a l k i z c h o r o b a m i z a w o d o w y m i. Jeżeli do pobliskiej przychodni napływają ciągle ci sami robotnicy z tych samych zakładów pracy i zespół lekarski może stale obserwować zachorowalność ubezpieczonych w związku z warunkami ich pracy, wówczas akcja zapobiegawcza wynika z tego wprost automatycznie i przy zorganizowaniu należytej współpracy z lekarzami fabrycznymi, inspekcją pracy i organami bezpieczeństwa i higieny pracy, powstaje organizacja mogąca działać niezwykle sprawnie i skutecznie. O takiej organizacji nie można marzyć przy żadnym innym systemie lecznictwa, a najmniej przy systemie lekarza domowego.

System ambulatoryjno-zespołowy ułatwia wykonywanie całego szeregu z a b i e g ó w w sposób najmniej zabierający czasu i najekonomiczniejszy dla ubezpieczalni. Injekcje mogą wykonywać specjalni lekarze injektorowie lub starsi medycy pod nadzorem lekarskim, dzięki czemu przeciążony zwykle lekarz ordynujący nie musi przy każdym chorym osobno gotować strzykawek, lub wyjeżdżać do chorego dla wykonania zastrzyku. W systemie tym zmniejszają się również znacznie k o s z t a s z p i t a l n e, gdyż w odpowiednio urządzonym ambulatorium, przy istniejącej na miejscu pomocy, można wykonywać wiele zabiegów z zakresu małej, a nawet średniej chirurgii, ginekologii, laryngologii itp. W innym systemie chorego trzeba odsyłać do szpitala. W ten sposób praca ambulatoryjno-zespołowa zaprawia lekarzy do wydajnej i rzetelnej pracy. System lekarza domowego od tej pracy oducza.

Jakkolwiek minęła już wojna i weszliśmy w erę pracy pokojowej, to jednak i dziś mówi się często jaki system jest najodpowiedniejszy w czasie wojny. W czasie wojny system lekarza domowego nie jest wogóle żadnym systemem i nie różni się niczym od zwykłych gabinetów prywatnych lekarzy. Okres września 1939 był pogromem lekarza domowego. Większość lekarzy domowych poszła do wojska lub usuwała się przed wrogiem wraz z resztą ludności. „System" znikł wówczas bez śladu, a zostali tylko poszczególni lekarze, którzy bez systemu udzielali chorym i rannym pomocy jak mogli. Nie było ambulatoriów, które w czasie wojny wrześniowej mogły odegrać dużą rolę jako placówki pierwszej pomocy wojennej dla rannych i chorych. Tam, gdzie takie placówki zostały, tam swą niezwykle dodatnią rolę odegrały. Autor niniejszego referatu osobiście z jednej z takich placówek ubezpieczeniowych we wrześniu 1939 urządzić zdołał bez większych trudności szpital polowy.

* * *

Zbliżamy się ku powszechnej służbie zdrowia, której jądrem krystalizacyjnym muszą być ubezpieczenia. W każdym razie będą one w sieci powsz. sł. zdrowia instytucją najważniejszą. To też zagadnienie czy ubezpieczenie chorobowe ma do powsz. sł. zdrowia wnosić system lekarza domowego czy inny, jest pierwszorzędnej wagi. Nie ulega wątpliwości, że system lekarza domowego dla powszechnej służby zdrowia jest bezwartościowy. Bezwartościowy okazał się on i przed wojną, skoro mnóstwo instytucji odpadło od terytorialnego ubezpieczenia tylko dlatego, że system lecznictwa ubezpieczeniowego nie przedstawiał dla nich wartości (wielkie banki, monopole, lasy państwowe, wytwórnie uzbrojenia, wielkie zarządy komunalne itd.). Ubezpieczenia nie umiały dla tych instytucji urządzić lecznictwa zbliżonego do reprezentowanych przez nie zakładów pracy i przystosowanego do ich organizacji. A było to łatwe. Wystarczyłaby odrobina ducha organizacyjnego nie oślepionego doktryną lekarza domowego.

Wszyscy zgodzą się na to, że wprowadzając nową organizację lecznictwa nie można niszczyć dotychczasowego dorobku. Niestety zasady tej nie trzymano się przy niszczeniu systemu ambulatoryjnego. Zniszczono dorobek materialny i organizacyjny ogromnej wartości. Dziś sprawa przedstawia się odwrotnie. Likwidując system lekarza domowego na rzecz systemu ambulatoryjno-zespołowego, nie likwidujemy żadnego dorobku. Cała „rewolucja" reorganizacyjna polegać będzie tylko na tym, że „lekarz domowy" przeniesie z pieleszy domowych swoją ordynację do obwodowego ambulatorium, co i jemu i ubezpieczonym wyjdzie na zdrowie. Likwidacja systemu nie będzie więc żadną likwidacją dorobku, lecz rozbudową lecznictwa w duchu najpilniejszych potrzeb zdrowotnych kraju i przyszłej sieci powszechnej służby zdrowia.

Higiena i bezpieczeństwo pracy składową organizacji pracy

Zagadnienie medycyny społecznej, a między nimi postulaty organizacyjne higieny i bezpieczeństwa pracy wykazują coraz większą siłę penetracyjną wśród całokształtu zjawisk gospodarczo-społecznych i zdrowotnych. Praca dobrze zorganizowana jest pracą bezpieczną i higieniczną. I odwrotnie: bezpieczne i higieniczne warunki pracy istnieją tylko w pracy prawidłowo zorganizowanej.

Kierując się powyższą zasadą Instytut Naukowy Organizacji i Kierownictwa (Centrala: Kraków, ul. Sienkiewicza 4 prezes prof. dr inż. Stanisław Bieńkowski) powołał do życia Centralną Sekcję Bezpieczeństwa i Higieny Pracy przy Instytucie, powołując na jej przewodniczącego dr Jana Hozera, jako sekretarza inż. Ślaskiego, a jako członków Zarządu Inspektora Bezpieczeństwa i Higieny Pracy inż. Zygmunta Puławskiego, przedstawiciela Okr. Kom. Zw. Zaw., Florkowa, delegatów Rady Zakładowej zakładów Zieleniewskiego inż. Stan. Oprzędkiewicza i Józefa Ryniewicza, referenta psychotechnicznego D. O. K. P. w Krakowie Mr. Niemca, delegata zakładów „Suchard" p. Wilczka. Dalsi członkowie zostaną dokooptowani w miarę rozwoju prac.

Ustalono wytyczne działalności Sekcji i plan pracy — przy czym podkreślono zasadniczy charakter jej prac — w kierunku ustalania podstaw naukowych opartych na praktycznym doświadczeniu z dziedziny bezpieczeństwa i higieny pracy.

Sekcja przystępuje do badania warunków pracy w przedsiębiorstwach przemysłowych z punktu widzenia organizacji, wydajności, bezpieczeństwa i higieny pracy.

Pierwszym tematem prac Sekcji jest zbadanie przydatności i przystępności obecnego systemu lecznictwa Ubezpieczeń Społecznych dla zakładów pracy i załóg robotniczych:

1. z punktu widzenia ekonomii czasu pracy tj. strat czasu oraz zaburzeń w organizacji i wydajności pracy wynikających ze zbytniego oddalenia, rozrzucenia lub nadmiernego zcentralizowania poszczególnych placówek lecznictwa ubezpieczeniowego;

2. z punktu widzenia organizacji pierwszej pomocy w nagłych wypadkach podczas pracy;

3. z punktu widzenia przeciwdziałania wypadkom przy pracy i chorobom zawodowym.

Dla zebrania oryginalnego cyfrowego materiału i opinii z terenu zakładów pracy, Sekcja rozesłała ankietę do przedsiębiorstw przemysłowych rozmaitego typu i Rad Zakładowych z prośbą o wypowiedzenie się w tej sprawie. Należy oczekiwać b. interesującego materiału.

Z uwagi na to, że ankieta ta może i powinna wzbudzić zainteresowanie lekarzy fabrycznych i ubezpieczeniowych podajemy jej treść:

1. Rodzaj przedsiębiorstwa, nazwa, charakter produkcji, 2. Przeciętna ilość robotników i pracowników zatrudnionych w ciągu 2 okresów 3-miesięcznych (1 VIII—31 X 45 i 1 XII 45—28 II 46). 3. Ogólna liczba robotników i pracowników, którzy korzystali z porad lekarskich w Ubezp. społ. (w tychże okresach ankietowych). 4. Ogólna liczba godzin opuszczonych przez robotników i pracowników dla celów leczenia się w Ub. Sp. 5. W liczbie ogółem opuszczonych godzin pracy, ile było godzin opuszczonych, a nie potrącanych z zarobku pracowników. 6. Czy oddalenie placówek lecznictwa ubezp. powoduje nadmierne opuszczanie godzin roboczych i czy wpływa to ujemnie na organizację i wydajność pracy w zakładzie pracy? 7. Czy zbytnie oddalenie placówek lecznictwa ubezpieczeniowego utrudnia dostępność lecznictwa dla załóg robotniczych? 8. Czy konieczność tracenia większej ilości godzin roboczych dla zasięgania oddalonych porad lekarskich nie skłania robotników do zaniechania tych porad i czy zdaniem Rad Zakładowych nie wpływa ujemnie na ich zdrowotność i zapobieganie chorobom? 9. Czy odległość placówek leczniczych Ub. Społ. nie wpływa ujemnie na udzielanie pierwszej pomocy w nagłych wypadkach? Jakie Rada Zakładowa mogłaby wysunąć projekty usprawnienia tej pierwszej pomocy. Uwaga: w formułowaniu odpowiedzi należy mieć na myśli organizację pomocy fachowo-lekarskiej i możliwie specjalistycznej (chirurgiczna, okulistyczna itd.) niezależnie od sprawy pogotowia miejscowego lub lekarza fabrycznego. 10. Czy działalność lecznictwa ubezpieczeniowego w kierunku zwalczania chorób zawodowych i zapobiegania tymże jest w obecnym systemie dostateczna, a jeżeli nie, to dlaczego? Czy organizacyjne i terenowe zbliżenie placówek lecznictwa ubezp. do zakładów pracy uważa Kierownictwo zakładu i Rada Zakładowa za konieczne? 12 W razie odpowiedzi twierdzącej na pyt. 11: to w jakiej formie? Uwaga: czy np. pod postacią zdecentralizowanych ambulatoriów w po-

bliżu skupisk przemysłowych zakładów, a zatrudniających najważniejsze specjalności lekarskie, laboratoria pomocnicze i rozdzielnie leków. Czy z obecnego systemu „Lekarza domowego" należałoby pozostawić jedynie specjalistów chorób dziecięcych związanych z siedzibami rodzin ubezpieczonych, a resztę lecznictwa zbliżyć zasadniczo do zakładów pracy? 13. Jakie na temat ujęty w powyższe pytania przytoczyć może Kierownictwo i Rada Zakładowa przykłady z okresu przedwojennego? 14. Inne uwagi i wnioski Kierownictwa Zakładu i Rady Zakładowej na temat poruszony ankietą.

Odpowiedzi na pytania ankiety mają być podawane na osobnych arkuszach, z powołaniem się na odpowiednie numery porządkowe pytań i kierowane do Instytutu Naukowego Organizacji i Kierownictwa w Krakowie, Sienkiewicza 4 z napisem „Ankieta" za okres I ankietowy w terminie do 5 grudnia 1945, za okres II ankietowy w terminie do 15 marca 1946 r.

Sekcja stanęła na stanowisku, że Instytut Naukowy Org. i Kier. powinien rozwinąć akcję za utworzeniem na wyższych uczelniach katedr medycyny pracy i lektoratów bezp'eczeństwa pracy, jak również wszcząć starania o restytuowanie Instytutu Psychotechnicznego.

Również przy Oddziale Instytutu Nauk. Org. i Kier. w Warszawie powstała Sekcja Bezpieczeństwa i Higieny Pracy pod przewodnictwem inż. Stefana Filipkowskiego. Wystąpiła ona z inicjatywą wydania Vade Mecum bezpieczeństwa i Higieny Pracy, objętości około 200 stronic.

Sekcja Bezpieczeństwa pracy przy Instytucie w Krakowie rozpatrywała ostatnio zagadnienie „Regulacji dopływu do zawodów" (refer. dr J. Hozer). Między innymi w ważnym tym zagadnieniu chodzić będzie o organizację poradnictwa zawodowego (negatywna i pozytywna selekcja lekarska i psychotechniczna — począwszy od wieku szkolnego, a skończywszy na selekcji w wieku zawodowym oraz poradnictwo branżowych rzeczoznawców). Działalność Sekcji B. i H. opiera się na regulaminie. Zarząd Instytutu mianował nadzw. członkami Instytutu N. O. K. dr Jana Hozera — Kraków, inż. Zygmunta Puławskiego — Kraków i Dr Witolda Kruk-Ołpińskiego — Wrocław

Organem Instytutu jest „Przegląd Organizacji" — red. i adm. w Krakowie, Sienkiewicza 4, W nr 1 pojawił się pierwszy artykuł inż. A. Dunina pt. Organizacja a bezpieczeństwo i higiena pracy, a w nr 2 artykuł dr J. Hozera pt. Wydajność pracy, a zagadnienia bezpieczeństwa i higieny pracy.

Obok Śląskiego Oddziału Instytutu w Bytomiu, organizuje się Oddział w Łodzi i w Poznaniu. gdzie zapewne powstaną również Sekcje bezp. i higieny pracy.

W ten sposób terenowe organizacje bezpieczeństwa i higieny pracy (wyłonione z Rad Zakładowych na zasadzie dekretu o Radach Zakładowych) znajdą swój odpowiednik na stopniu wyższych uczelni. Doświadczenia napływające z terenu będą przedmiotem naukowych opracowań z punktu widzenia organizacji pracy, a z chwilą utworzenia katedr medycyny pracy — z punktu widzenia fizjologii i patologii pracy.

* * *

Zainteresowanie sprawami higieny i bezpieczeństwa pracy wzrosło gwałtownie również na terenie zakładów pracy pod wpływem dekretu o Radach Zakładowych, przewidującego tworzenie sekcji bezp. i higieny pracy przy przedsiębiorstwach. Nadchodzą wiadomości z rozmaitych stron o rozpoczęciu działalności takich sekcji.

W dniach 30 i 31 X 1945 odbył się w Katowicach Zjazd Kierowników Bezpieczeństwa i Higieny Pracy w Zakładach wytwórczych podległych Ministerstwu Przemysłu, przy udziale około 80 osób ze sfer urzędowych i przedstawicieli komórek bezpieczeństwa licznych warsztatów wytwórczych oraz górnictwa węglowego. Wśród 5 wygłoszonych tam referatów wybijał się głębokością i obszernością ujęcia referat b. Gł. Inspektora Pracy M. Klotta na temat: „Organizacja bezpieczeństwa i higieny pracy w górnictwie węglowym", który przedstawił poczynania w tej dziedzinie Centr. Zarządu Przem. Węglowego w Polsce. Po macoszemu potraktowano na zjeździe dziedzinę higieny pracy, ponieważ nie zgłoszono ze strony lekarskiej ani jednego referatu dyskusyjnego. Jednak dzięki obecności na zjeździe Dr Szumskiego (Z. U. S. — Chorzów) i dr Kunickiej-Prenier Marii (Okr. Insp. Pracy w Katowicach) czynnik lekarski zabrał głos i złożył nast. wnioski oraz dezyderaty:

(Dr Szumski) Konieczne jest podniesienie kondycji fizycznej i umysłowej pracowników; poprawienie stanu odżywienia załóg pod względem kalorycznym i witaminowym; zaopatrzenie stołówek w jarzyny i owoce. Otoczenie specjalną opieką kobiety ciężarnej i młodej pracującej matki. Na pierwszym miejscu stoi zagadnienie zdrowej populacji, a dopiero na drugim spożytkowanie kobiecych rąk na rynku pracy. Postulat, by każdy zakład pracy miał swego lekarza higienistę zajmującego się stroną higieniczno-zapobiegawczą warsztatu pracy. Do pomocy potrzebne przeszkolone przemysłowe higienistki. Niezbędne usprawnienie pracy lekarzy fabrycznych, opracowanie dla nich wytycznych i regulaminów, dostarczenie pomocy naukowych i materiałów dla propagandy higieny i bezp. pracy. Przeprowadzenie wstępnych badań dla nowoprzyjmowanych pracowników i uzależnianie od ich wyniku przydziałów do poszczególnych gałęzi pracy. Nacisk na badania osób szczególnie narażonych na szkodliwości zawodowe (choroby zawodowe). Zainteresowanie ośrodków naukowo-lekarskich, przede wszystkim wydziałów lekarskich; pomoc finansowa w pracach naukowo-lekarskich, nie wyłączając studiów zagranicznych.

(Dr Kunicka-Prenier M.) Bezpieczeństwo i higiena pracy nie da się zrealizować przy uwzględnianiu jedynie czynnika technicznego, a bez brania pod uwagę czynnika ludzkiego. Rzeczoznawcą czynnika ludzkiego w zakładach pracy jest lekarz, tak jak rzeczoznawcą technicznym jest inżynier. Lekarz wchodzić winien w skład wszystkich komórek bezpieczeństwa i higieny pracy na wszystkich stopniach organizacyjnych (zakładowych, zjednoczeniowych i centralnych). Winien być również członkiem zarządu zakładu pracy. Czynnik lekarski jest w tej dziedzinie liczebnie za mały i należy go ilościowo wzmocnić. W tym celu należy powołać odpowiednią ilość lekarzy przez rozpisanie konkursów na określone posady. Lekarze ci mieliby za zadanie opiekować się nie tylko zdrowiem pracowników, ale i warunkami pracy w zakładach. Lekarzom tym należy dać możność jednoczesnego dokształcania się w dziedzinie higieny pracy na specjalnych kursach i przez dostarczanie im odpowiedniej literatury zawodowej. Należy też dążyć do szkolenia sił pomocniczych (sanitariuszy, pielęgniarzy, higienistów itp.).

XX. Zjazd Psychiatrów Polskich w Tworkach

W dniach 1—3 listopada 1945 r. odbył się w Zakładzie Psychiatrycznym w Tworkach pod Warszawą, w 25 rocznicę założenia Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, XX Zjazd Psychiatrów polskich. Był to w ogóle pierwszy Zjazd Naukowy w Polsce od chwili odzyskania niepodległości. Zjechali się licznie psychiatrzy ze wszystkich stron Polski, szeregi ich jednak były bardzo przez wojnę przerzedzone. Około połowy z okresu przedwojennego nie można było doliczyć się, 49 z nich napewno nie żyje. Los pozostałych z brakujących przeważnie dotąd nie jest jeszcze dokładnie znany.

Duże szkody poniosła medycyna polska podczas ostatniej wojny. Największe jednak spustoszenia dotyczyły psychiatrii. Liczne zbiory i archiwa zostały doszczętnie zniszczone. Wiele Zakładów dla leczenia umysłowo chorych zostało zniszczonych lub tak gruntownie poprzerabianych, że trzeba będzie dużego nakładu pracy i wielkich kosztów, żeby doprowadzić je do stanu pierwotnego przeznaczenia. Ponad 13 tysięcy umysłowo chorych i ozdrowieńców zostało wymordowanych. Słuszną więc było rzeczą, że pierwszy Zjazd Psychiatrów po wypędzeniu okupantów niemieckich był poświęcony okrucieństwom niemieckim w stosunku do umysłowo chorych w Polsce.

Po otwarciu Zjazdu, wyborze prezydjum i przemówieniach powitalnych zainicjował obrady senior psychiatrów polskich prof. Uniwersytetu Warszawskiego J. Mazurkiewicz wykładem o dwoistości funkcji układu nerwowego. W wykładzie tym przedstawił prof. Mazurkiewicz część wyniku obszernych i owocnych swoich prac nad fizjologią układu nerwowego. Nie można pojmować układu nerwowego tylko jako zespołu samych odruchów. W czynności układu nerwowego często nie widzimy bezpośredniej reakcji mimo działania podniety. Podniety te kumulują się i na przebieg ten wywierają swój wpływ neurony wyższego rzędu, kora mózgowa. Proces ten świadczy o encefalizacji. Ważną też rolę odgrywa układ roślinny, który jest najprawdopodobniej siedliskiem życia uczuciowego.

W temacie głównym o zbrodniach niemieckich w stosunku do umysłowo chorych jako główni referenci zabrali głos dr M. Grzywo-Dąbrowska i prof. W. Grzywo-Dąbrowski, przedstawiając obszernie okrucieństwa hitleryzmu. Doc. St. Batawia omówił zbrodnie niemieckie, jako zagadnienie socjologiczne i kryminologiczne, podkreślając w tym rolę wpływu psychiki zbiorowej narodu niemieckiego. Następnie przedstawiono los poszczególnych zakładów psychiatrycznych i przebywających w nich chorych podczas wojny. W jednych zakładach hitlerowcy, po usunięciu polskiego personelu, wystrzelali względnie wywieźli do komór gazowych wszystkich chorych naraz (Chełm Lubelski, Kobierzyn), w innych zakładach natomiast wywożono chorych partiami, przeważnie do lasów lub zagajników, w znacznej odległości od zakładów i tam ich rozstrzeliwano. Na zapytania rodzin odpowiadano, że chory został przewieziony do innego zakładu psychiatrycznego, czasami podawano nawet nazwę faktycznie istniejącego zakładu. Chorzy w tych nowych zakładach szybko umierali i to przeważnie na zapalenie płuc lub chorobę serca. W podobny sposób postępowano też i z chorymi umysłowo niemcami. Ich „przewożono" prawie zawsze do zakładów położonych na terenach Polski (trudniejszy dojazd dla odwiedzających). Po szybkim zgonie chorego w tym nowym zakładzie powiadamiano o tym rodzinę, podając dokładnie miejsce, gdzie zwłoki zostały pogrzebane, a więc na cmentarzu zakładowym w ... z wymienieniem rzędu i nr mogiły, z wzmianką, że zakład może podjąć się opieki nad tą mogiłą za opłatą roczną np. 10 mk. Często rodziny, wierząc w prawdziwość takich pism, przez szereg lat płaciły za pielęgnowanie nigdy nie istniejącej mogiły. Dyr. J. Gallus wykazał, na podstawie pozostawionych aktów w Dziekance, że „pielęgnowano" na jednym i tym samym miejscu pod tym samym nrem kilka mogił, pobierając za każdą z nich osobno zapłatę. Na miejscu tym nie grzebano nikogo. I razu pewnego wynikł nielada kłopot, gdy na takim miejscu zarezerwowanym dla dochodowego pielęgnowania grobów, faktycznie kogoś pogrzebano. Należy zaznaczyć, że akcją pielęgnowania grobów kierowali wyżej postawieni w hierarchii partyjnej, nie informując naturalnie zdyscyplinowanego szarego tłumu o swoich poczynaniach. Niektórzy nawet przypuszczają, że w znacznym stopniu, tej dochodowej akcji pielęgnowania grobów należy zawdzięczać częściowe przetrwanie niektórych zakładów psychiatrycznych przez cały czas wojny.

Nastawienie niemców do psychicznie chorych było dosyć specyficzne. Już na szereg lat przed wojną wprowadzili oni w życie surową ustawę o ochronie rasy. Medycyna niemiecka postawila tezę, że większość (o ile narazie nie wszystkie) chorób umysłowych dziedziczy się i to w sposób dominantny. Teza ta była poparta licznymi i obszernymi statystykami, sporządzonymi przez niefachowców i nie-lekarzy, opartymi głównie na tym, co podają osoby trzecie. Statystyka jakby dostosowana specjalnie do potrzeb tezy zasadniczej. (Wyjątek pod tym względem stanowił jedynie Instytut Genealogiczny w Monachium, prowadzony przez Rüdina, który za istotny materiał do pracy przyjmował tylko te dane, które mogli stwierdzić osobiście lekarze, asystenci instytutu). Wychodząc z tych przesłanek, uważano za jeden z najskuteczniejszych sposobów zwalczania chorób umysłowych, na szeroką skalę stosowaną sterylizację. Grunt więc do wyniszczenia umysłowo chorych był dosyć przygotowany. Ci jednak, którzy tę akcję przeprowadzali, względnie kierowali nią, o ile mówili na ten temat z lekarzami polskimi, tłumaczyli to w sposób znacznie prostszy i mniej skomplikowany. Ludzie pracujący mają już ograniczone racje żywnościowe. Jest rzeczą niecelową jeszcze dalsze uszczuplanie racji żywnościowych dla pracujących

a nawet i dla żołnierzy, żeby żywić umysłowo chorych, z których żadnej korzyści nie ma.

Drugim tematem zjazdu była sprawa organizacji opieki nad zdrowiem psychicznym ludności w Polsce. Liczni referenci przedstawili szczegółowo zagadnienia związane z organizacją szpitalnictwa psychiatrycznego, opieką pozazakładową nad psychicznie chorymi, rozbudową ośrodków zdrowia, poradni specjalnych oraz podali sposoby praktycznej realizacji tych zagadnień.

Na zjeździe wygłoszono szereg luźnych odczytów naukowych. Rozpoczął je wykład prof. Maurycego Bornstajna wypowiedziany z dużą swadą i w pięknym stylu pt. Schizofrenizacja w klinice psychiatrycznej i w psychice ludzi współczesnych. Na wstępie przedstawił on przegląd historyczny poglądów na istotę psychiki ludzkiej. Następnie podkreślił, że po perturbacjach, spowodowanych wojnami napoleońskimi, nastąpiło w świecie uspokojenie. Nastała stabilizacja stosunków między narodami oraz pewna stabilizacja światopoglądów. Nauki przyrodnicze doszły do większego głosu, w związku z tym powstał monistyczno-przyrodniczy pogląd na świat. Zapanowała w świecie harmonia. Można było też dopatrzyć się harmonii i w psychice ludzkiej. Już z końcem XIX wieku a zwłaszcza od początku XX wieku poczęły zarysowywać się zmiany. W filozofii wyrazem tego był Bergson a psychopatologii Freud. Wpływ czynników poza świadomych odbił się również i w literaturze oraz w nowych kierunkach sztuk pięknych (np. kubizm). Zaszły też zmiany i w psychice ludzludzkiej charakteryzujące się głównie autyzmem i wzajemną nieufnością. Stan ten w świecie nazywa schizoidią. Zdaniem autora ten stan schizoidii w psychopatologii zaznaczył się częstszym występowaniem schizofrenii oraz rzadszym psychozy manjakalno-depresyjnej w porównaniu do okresu poprzedniego. Bowiem treść psychozy zależy od przeżyć wewnętrznych. Duch epoki wpływa na kształtowanie się psychiki, a forma psychozy zależy od ducha czasu. Prof. Wilczkowski podkreślił duże znaczenie badań fizycznych i chemizmu ustroju w poszczególnych stanach psychicznych. Znamy już dziś szereg odruchów chemicznych ustroju. Np. gdy się myśli intensywnie o czymś słodkim, to można stwierdzić zwiększenie się ilości cukru we krwi. Dokładne badanie chemizmu ustroju w psychiatrii może wyświetlić wiele spraw dziś jeszcze nie zrozumiałych. Doc. Markuszewicz mówił o nowych kierunkach w psychopatologii, a dyr. Bielawski o spostrzeżeniach własnych dotyczących genotropizmu.

Trzeci dzień zjazdu był poświęcony lecznictwu psychiatrycznemu, na czoło którego wybija się dzisiaj leczenie elektro-wstrząsami. Warszawa i Kraków mają już bogate doświadczenie własne w tym zakresie. Doc. Dreszer poddał analizie przebieg wstrząsu po leczniczym zastosowaniu prądu elektrycznego i podkreślił, że w tym na wielką skalę przeprowadzanym eksperymencie naukowym ważną rolę odgrywa amnezja. Utrzymywanie się w dłuższy czas po wstrząsie amnezji wysepkowej (częściowej) świadczy niewątpliwie o uszkodzeniu mózgu.

W ramach zjazdu psychiatrycznego odbyło się Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, na którym dokonano uzupełniających wyborów władz T-wa, ustalono wysokość składki członkowskiej oraz uchwalono powołanie do życia Oddziałów prowincjonalnych. Termin następnego zjazdu ustalono na zielone święta 1946 r. a jako temat przyszłego zjazdu wysunięto psychozy reaktywne.

Strona techniczna zjazdu pozostawała bez najmniejszego zarzutu. Komitet organizacyjny musiał pokonać duże trudności, żeby zjazd urządzić. Przygotowanie dla wszystkich uczestników zjazdu kwater i wyżywienia nie jest dziś łatwe. Ale nie mniejsze znaczenie ma też miły nastrój, w jakim zjazd odbywał się. Komitet postarał się wszystko przygotować i wszystko przewidzieć (nawet przerwę w dostarczaniu prądu przez elektrownię w Pruszkowie), za co należy mu się specjalne podziękowanie od wszystkich uczestników zjazdu.

Należałoby tylko sobie życzyć, by następny zjazd nie był tak przeładowany odczytami, jak obecny. Cały szereg bardzo ciekawych zagadnień poruszonych na zjeździe nie mogło być należycie przedyskutowanych z powodu braku czasu, mimo, iż obrady odbywały się od godziny 9-tej rano do 8-mej wieczór z godzinną przerwą na obiad.

Dr Józef Horodeński

OCENY

Kraków, 13 XI 1945 r.

LIST DO REDAKCJI

Dwukrotnie pojawiły się w „Przeglądzie Lekarskim" oceny p. dr Jerzego Pogonowskiego o wydawnictwach z zakresu historii medycyny. Nie zamierzam tutaj roztrząsać zagadnień związanych istotnie z tematami poruszanymi w owych recenzjach. Może i one znajdą właściwe echo. Zastanawiają mnie natomiast zasady publicystyczne i właściwości stylistyczne, jakimi już konsekwentnie dr J. Pogonowski darzy „Przegląd lekarski". Nasuwają one pewne uwagi, a nawet zastrzeżenia i pragnę nimi podzielić się z czytelnikami naszego pisma.

Sądzę, że zarzut plagjatu postawiony prof. Zembrzuskiemu (3—4 z. P. L.) winien być poparty przekonywującymi dowodami, a nie ograniczać się do stwierdzenia: „bije poprostu w oczy". Tak bardzo poważny zarzut jest w ocenie dr Pogonowskiego tylko dowolnością stylistyczną, a nie jest niczym usazadniony wobec czytelnika. Wypowiedzi tego rodzaju, że prof. Zembrzuski, gdy „odstępuje od pierwowzoru" (historii medycyny napisanej przez prof. Szumowskiego) „i daje pogląd własny, niekiedy nie miewa słuszności". — są dalekie od ścisłości rzeczowej.

Recenzent sięga też do słówek Boya-Żeleńskiego o „wyrokowaniu damy starszej", w związku z uwagą, że prof. Z. „lubi natychmiast sprawę rozstrzygnąć". Obydwa te zestawienia niewiele chyba mają wspólnego z argumentami, wymaganymi w dyskusji naukowej. O poziomie recenzji świadczy również zdanie: „układ dra Zembrzuskiego robi wrażenie opowiadania podręcznika prof. Szumowskiego „swoimi słowami". Recenzent wysila się też na takie ogólne wskazówki, że „teoria winna uwzględnić psychikę", lecz przyznam się, że nie mogę pojąć tej górnolotnej myśli. Łatwo natomiast osądzić, gdzie można znaleźć właściwy przykład dla mętności pojęć i stylu — kiedy czytamy w ocenie, że dr Zembrzuski „daje ogólnym określeniem mętnym zakończenie części głównej, żeby je łagodnie określić, kompilacyjnej". Swoiście używają natomiast recenzje takich okrzyków, tworzących osobne zdanie jak: „szkoda" .Spotykamy też wyjątkową, swobodę i lotność literacką ujętą w słowach: „— no powiedzmy", zastosowanych w rozprawach naukowych.

Z powodu mylnie przytaczanej daty historycznej w podręczniku prof. Zembrzuskiego, zasłużonego pisarza dziejów chirurgii polskiej, pozwala sobie p. Pogonowski na oburzenie i pouczenia. Muszę przeto wspomnieć, że pomyłki w druku są czasem zależne też od korektora, o czym może nie miał sposobności przekonać się recenzent, przygotowując własne, nieznane mi dotąd dzieła.

Pogodniejsze nastroje czerpiemy z oceny zatytułowanej intersująco „człowiek nauki taki, jakim był", która dotyczy pamiętników mało znanego prof. Uniw. Jag. Hechla, wydanych w r. 1939 przez prof. Szumowskiego. Ta biesiada duchowa dotarła do nas współczesnych dlatego, że — wedle słów recenzenta, dziwnie po polsku brzmiących. — Hechel" prosił poczekać drugich lat 50" z wydaniem swych pamiętników.

W krótkiej recenzji podaje dr Pogonowski takie ważne dla nas zdarzenia z życia Hechla jak: „był on też długo członkiem dyrekcji teatru", oraz szczegółowe daty, kiedy był radcą konsystorza ewangelickiego. Nie zapomniał też recenzent podkreślić, że Hechel pochodził „ze sfer niskich". Również i zwrot, iż H. „odbył samodzielną i oryginalną podróż do Laponii, a także i Włoch", poucza nas niewiele o charakterze pamiętnikarza i owych podróży, ale więcej o sposobie pisania recenzenta. Żałosne westchnienie, że „skończyła się ta interesująca lektura", kończy ocenę. Została ona napisana, jak to wyraźnie, a nie wiadomo dlaczego zaznaczono, „w sierpniu 1945" i przeznaczona dla „kół fachowych, lekarskich", aby je zachęcić do czytania pamiętników.

St. Nowicki (Kraków)

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół
z posiedzenia naukowego z dnia 22 sierpnia 1945 r.

Prezes zawiadamia zebranych o bolesnej stracie, jaką poniosła medycyna polska wskutek śmierci prof. Stanisława Ciechanowskiego. Podnosi jego zasługi dla nauki polskiej i podkreśla jego rolę wychowawcy kilku pokoleń lekarzy. Zebrani uczcili pamięć zmarłego przez powstanie i minutowe milczenie.

Dr Hozer, informuje zebranych o rozpoczęciu wydawania „Przeglądu Lekarskiego".

W dalszym ciągu dyskusji z poprzedniego posiedzenia nad odczytem doc. dra Brzezickiego (z dnia 8 sierpnia 1945) zabiera głos doc. Mikułowski, który dopatruje się w odczycie szeregu dowodów stwierdzających ciasność ram schematu Kretschmerowskiego w zastosowaniu do zagadnienia podziału typów psychicznych. Referent przyczynił się do stworzenia nowego typu i tym samym nadwerężył ale i rozszerzył i pogłębił horyzonty nauki kretschmerowskiej. Metoda jego oparta na fundamentach koncepcji Kretschmera nie mogła chcąc się utrzymać w równowadze uniknąć potrzeby oscylacji między biegunem obiektywnym i subiektywnym, między obserwacją i interpretacją, między pojęciem cech trwałych i zmiennych, a więc uleczalnych, cech ogólno ludzkich i cech wyłącznie narodowych. Doświadczenie lekarskie uczy, że jakkolwiek medycyna zdąża do szukania metod jaknajbardziej przedmiotowych to jednak ostatecznie w perspektywie czasu to, co przed kilkudziesięciu latami imponowało jako metoda ściśle obiektywna nabiera później retrospektywnie cech nauki subiektywnej (np. nauka perkusji i auskultacji, nauka Rentgena itp.). Medycyna mimo, że szuka dróg obiektywnych zdana jest na potrzebę oscylacji między biegunem obiektywnym a subiektywnym. Doświadczenie uczy, że klinicysta przy największej tendencji do obiektywizmu nie może pogardzić zasadą Molierowską: „*je prends mon bien ou je le trouve*", przez co w rezultacie korzysta z szeregu nauk pomocniczych, stojących w bardzo luźnym związku z kliniką (jak chemia, serologia, psychologia) nic dziwnego, że korzysta często z samego zmysłu obserwacyjnego lub z samej refleksji, a więc z czynników więcej intuicyjnych, niż obiektywnie naukowych. *Ars medica tota in observatione.* Zmysł obserwacyjny poparty zmysłem przyrodzonym, stanowią niejednokrotnie w klinice punkt wyjścia do nowej myśli klinicznej, która z chwilą zdobycia właściwej interpretacji staje się odkryciem naukowym, a więc nabytkiem wiedzy (np. historia choroby Möller Barlowa i jej stosunek do krzywicy). Nic dziwnego, że psychiatria zawiódłszy się na badaniach obiektywnych anatomopatologicznych Alzheimera, czy innych próbach serologicznych metodą Abderhaldena korzysta nieraz chętnie z koncepcji Kretschmera, mimo, że on sam przyznał był brak pedantycznej ścisłosci antropologicznej swojej metody, gdy ją Scheidt pod tym względem zakwestionował. Nauka Kretschmera nosi zgodnie z opinią Woringera stygmata artyzmu (*eine neue Denksinn-lichkeit mit dem Elan des Künstlers*). Kierunek badań psychiatrycznych opartych na podstawach bioreflexologii Bechtierewa wykazuje tendecję zepchnięcia roli mózgu, a więc i jego patologii z hierarchii dominującej do roli wtórnej, zależnej więcej, niż to dotąd przyjmowano od czynników ogólnej przemiany materii w myśl zasady Schopenhauera: *das Gehirn denkt wie der Magen verdaut.* Przypomina to teorię Mendelsohna o drugorzędnej roli serca zależnej od krążenia cieczy ustrojowych, więc od przemiany materii. Referent w poszukiwaniu prawdy psychiatrycznej posługiwał się częściowo metodą zakreśloną przez Kretschmera, częściowo oparł się na własnej obserwacji i własnych refleksjach. W rezultacie nakreślił trafnie sylwetkę naszego charakteru. Wartość obserwacji referenta stanowi fakt, że czynił je w zwierciedle innych krajów, co umożliwiało mu uzyskanie niezbędnej perspektywy zgodnie z zasadą Lamartine'a: „trzeba odsunąć się od narodu, aby myśleć, trzeba złączyć się z nim, aby działać". Za wyraz tego „złączenia się" i za wyraz zmysłu społecznego należy uważać postulat, któremu referent dał obywatelski wyraz, mówiąc o potrzebie oparcia terapii psychicznej społeczeństwa na podstawie wychowania.

Ponieważ wychowanie jest ugruntowane zawsze na nauce pewnych odruchów postępowania, a więc na wytwarzaniu automatyzmów — musi tym samym a priori wychodzić z założenia zmienności, a więc pewnej plastyczności charakterów. Obserwacje nad przemianą charakteru osiągniętą w szkole wychowania totalistycznego u naszego sąsiada zachodniego potwierdzają mimowoli koncepcje wypowiedzianą przez Edwarda Kempfa a przyjętą również przez Bechtierewa, że metodyczne ćwiczenie zdolne jest z osobnika normalnego

zrobić w przestrzeni czasu osobnika patologicznego przez celowe wykorzenianie i zacieranie w nim pewnych niewygodnych dla danej ideologii wychowawczej odruchów mimiczno-somatycznych (jak litość, wstyd, miłość itp.). W rezultacie przypomina to doświadczenie biologiczne Cushinga, któremu udało się przez injekcję przedniego płatu przysadki z małego buldoga fabrykować buldoga olbrzyma, lub też nowsze doświadczenia Williamsa, który przez stopniowe injekcje witaminy B-1 do 160 g z małego szczura wytwarzał szczura olbrzyma (*giant rate*). Wychowanie winno być eklektyczne, to jest oparte na moralności, ale równocześnie i na przezorności, to jest na ćwiczeniu się w cnocie, ale i na czuwaniu i nieufności w stosunku do czyhającego na cnotę występku i w stosunku do roli przypadającej ślepemu przypadkowi w życiu jednostki i w historii narodu.

Referent nie obserwował, aby na materiale jego kobiety histeryczki odgrywały wybitniejszą rolę w życiu społecznym. Mikułowski nie kwestionuje prawdziwości tego faktu, nie mniej pozwala sobie przypomnąć sylwetkę Kleopatry, która zdaje się być klasycznym typem histeryczki. Być może, że kariera jej stanowiła wyjątek od prawa psychiatrycznego. Pascal zapewniał, że gdyby nos Kleopatry był trochę krótszy — cały świat byłby inaczej wyglądał. Słowa te mogą w pewnym stopniu świadczyć, że Pascal byłby się antropologicznej teorii Kretschmera niezbyt sprzeciwiał, ale świadczyć może również, że przypisywał dużą rolę osobowości Kleopatry i przypadkowi. Mikułowski przytacza niektóre cechy histeryczne Kleopatry utrwalone przez Szekspira.

Po przemówieniu doc. Mikułowskiego zabiera jeszcze głos dr Małkiewicz, poczym odpowiada doc. Brzezicki:

Wszystkim tym, którzy obiektywnie zastanawiali się nad nowo wydzielonym typem i wzięli udział w dyskusji tak oficjalnie w Tow. Lekarskim, jak i nieoficjalnie ze mną wprost, dziękuję najuprzejmiej za ich uwagi, które postaram się wykorzystać.

Nim przejdę do odpowiedzi dyskusyjnej chciałbym jeszcze raz dla przypomnienia podać główne cechy typów konstytucjonalnych psychofizycznych. Otóż osobnicy należący do typu cyklotymicznego to ludzie weseli lub smutni, ale zawsze syntoniczni, współdrgający z innymi, nienerwowi. To realiści, empirycy, demokraci z silnie zaznaczonym instynktem społecznym.

Typy schizotymiczne — to ludzie nerwowi, wrażliwi lub przewrażliwieni w jednych sprawach, a tępi lub obojętni w innych. To autyści często egoistycznie nastawieni, arystokraci zamknięci w swoim świecie. Między nimi można często spotkać idealistów, pryncypialistów interesujących się abstrakcjami i formą a nie treścią, przeprowadzających swój światopogląd bezwzględnie, często siłą. Czasami myślą oni kategoriami magicznymi.

Typy wiskozne, epileptoidne, to typy nienerwowe, psychicznie lepkie, pedantyczno-ceregielne, eksplodujące często wielkim gniewem lub nienawiścią. Myślą wolno, analitycznie, są konserwatystami i ludźmi zawziętymi, są poza tym przeciętnie najmniej zdolni wśród naszych typów. Osobiście już dawno odczuwałem brak jeszcze typu, który obecnie wydzielam, a który cechuje się słomianym ogniem uczuć, zależnym często od momentów sugestywnych i widzów, drugą cechą osiową jest gra z gestem lub fantazją. Trzecią cechą jest to, że ci ludzie często powierzchowni, zmienni i pyszni w okresach powodzenia, stają się cierpliwymi, zwartymi i społecznymi w okresach życia dla nich trudnych. Poza tym są to często neurotycy, indywidualiści, fantaści, cechujący się brakiem poczucia rzeczywistości, myślący syntetycznie lecz powierzchownie. Przy dużych zdolnościach są oni nieproduktywni, potrafią być tem co się nazywa: „panem całą gębą" — i niewolnikami. Ten typ nazywam typem skirtetymicznym od greckiego słowa σκιρτάω — skaczę. Psychopatyczne zaostrzenie tego normalnego ludzkiego typu to genetycznie uwarunkowany charakter histeryczny — skirtetoid.

Cieszę się, że moje odczyty wywołały tak żywy odzew, reakcję i dyskusję. Jest to dowód, że tego typu tak nam bliskiego i znanego brakowało nam jednak, gdyż nie był jeszcze przez nikogo wydzielony, naukowo opracowany i ujęty w naukowe granice.

Że ten typ jest typem aż zanadto realnym, nie ulega dla mnie i jak zauważyłem dla większości interlokutorów i dyskutantów żadnej wątpliwości. Jest to oczywiście nie tylko typ realny ale i normalny. Jednak normalni ludzie — to najczęściej stopy różnych typów z sobą. W Polsce prawie najczęstszym typem ludzkim byłby stop typów schizotymno-skirtetymnych.

Jako typ normalny należało zatem mój typ przedstawić w pierwszym rzędzie przed forum psychologów, filozofów i socjologów a w drugiej mierze dopiero przed forum psychiatrów i lekarzy. Dlatego też przedstawiłem ten typ najpierw na zebraniu psychologicznym i ponieważ tam uzyskałem pełne uznanie — przedstawiłem go także w Towarzystwie Lek.

Niech mi będzie wolno odpowiedzieć na pytania. Przede wszystkim odpowiem specjalistom.

Panu prof. Szumanowi wdzięczny jestem prawdziwie za wypowiedzianą ocenę mojej pracy. Jest mi rzeczywiście niezwykle miło, że największy w obecnej chwili psycholog polski — tak bez zastrzeżeń uznał mój typ. Prof. Ingarden wysunął słuszne zastrzeżenie, że każdy normalny typ ma swoje ujemne ale i dodatnie cechy, a ja ujemne cechy zbyt silnie podkreśliłem. Widocznie, że z mojego odczytu wbrew mym intencjom można było wynieść takie wrażenie. Skirtetymiczny typ bowiem wykazuje obok gry z gestem i fantazją także wielkoduszność, o której nie miałem czasu mówić skracając się. Wielkoduszność jest pięknym i szlachetnym rysem charakterologicznym, którego tak łatwo nie doszukamy się ani u schizotymików ani u wiskozynch. Podobnie zwartość, cierpliwość i koncentracja społeczna w trudnych okresach życiowych jest rysem dodatnim, podobnie brawura, wypływająca coprawda z gry z gestem i ze słomianego ognia uczuć — daje temu typowi cały szereg rysów bohaterskich. Zresztą mnie osobiście wydaje się że pojedyńczy skirtetymik to bardzo miły typ człowieka. Coprawda społeczeństwa skirtetymiczne wykazują mało państwowotwórczych właściwości, ale wydaje mi się także, że przeciętny, normalny człowiek — to stop złożony z kilku typów, a typy oryginalne a więc czyste — to typy rzadsze wśród normy. Mnie się zdaje, że stopy schizotymno-skirtetymiczne i cyklotymno-skirtetymiczne mogą nam dać przewspaniałe typy ludzkie. Czyste typy, poza typem pikniczno-cyklotymicznym, — rzadko kiedy dają nam miłe typy. Zresztą nawet wada charakterologiczna wykonana z gestem jest napewno milsza niż wykonana bez gestu, a gest jest właśnie cechą skirtetymiczną. Muszę jeszcze dodać, że ogólne szerokie zdolności choć oczywiście nie należą do właściwych cech charakterologicznych tylko intellektualnych są często spotykane u skirtetymików i tworzą ich dużą siłę atrakcyjną.

Prof. Dobrowolski podkreślił częste występowanie tego typu na ziemiach polskich, tak że byłby skłonny nazwać ten typ — typem sarmackim. Osobiście jednak podkreślam, że ten typ spotyka się w całej Europie choć częściej u narodów romańskich, zwłaszcza u Włochów i wśród Słowian, zwłaszcza u Polaków, niż wśród narodów pochodzenia germańskiego, i dawanie nazwy regionalnej uważam za mniej właściwe.

Tyle właściwym specjalistom w odpowiedzi.

A teraz dodam, że wiele osób z którymi dyskutowałem nad moim typem jest zdania, że typ skirtetymiczny to typ specjalnej warstwy, że tak powiem szlacheckiej, warstwy ludzi bogatych — niespotykany wśród włościan. Jabym podszedł do tego zagadnienia od innej strony, zresztą właśnie na podstawie prac nad włościanami. Uważam, że typ skirtetymiczny dla rozwinięcia wszystkich swoich właściwości potrzebuje dobrobytu. W biedzie jest cierpliwym i upartym, w dobrobycie — bujnym, przy grze z gestem. Nasz chłop żyjący w biedzie jest często tym skirtetymikiem czekającym na lepsze czasy, w których cała gra z fantazją i gestem — ujawni się w całej swojej wspaniałości dopiero w dobrobycie. Na razie, czekając na lepsze czasy pilnie pracuje i cierpliwie znosi przeciwności.

Mnie się także wydaje, że nasz chłop jak sobie w karczmie podpije i zapomni o troskach — to taki sam szlachcic, to taki sam „pan całą gębą" jak i ziemianin 500 morgowy, o ile oczywiście należy do typu skirtetymicznego, a nie będzie to cyklotymik lub schizotymik.

Panu dr Malkiewiczowi dziękuje za intersujące i pouczające uwagi. Uważam, że dużo jest słuszności w jego powiedzeniach. Państwo zrozumieją, że dotychczas ja dosyć zazdrośnie strzegłem tajemnicy mojego odkrycia — teraz już będę miał możność poprosić Kolegów z Kliniki by i oni zajęli się badaniem tego typu.

Doc. dr Mikułowski przedstawił trudności typologicznego wydzielania typów. Zgadzam się z tym w zupełności i bardzo dziękuję za jego uwagi.

Dr Bornstein wypowiedział szereg uwag, których nie mogę zostawić bez odpowiedzi. Zacznijmy od merytorycznej uwagi, że typ skirtetymiczny nie istnieje. A jednak specjaliści uznali, że ten typ to nie tylko istotny i realny typ, ale że wyłuskanie tego typu należy uważać za prawdziwy krok naprzód w charak-

terologii konstytucjonalnej typologicznej. Wszyscy, z którymi dyskutowałem są zdania, że tego typu wprost bardzo brakowało. Natomiast na zarzut, że typy konstytucjonalne są typami zależnymi głównie od milieu — nie będę odpowiadał. Genetyka jest bowiem nauką już tak ugruntowaną jak chyba żadna inna w biologii i tylko genetyka tworzy pomost między psychologią i psychopatologią a naukami przyrodniczymi. Kretschmeryzm ma swoją opinię światową i nie potrzebuję go bronić. Zresztą osobiście zgadzam się z prof. Szumanem, że konstytucjonalizm typologiczny — to tylko etap w pewnym genetycznym kierunku. I dlatego nie dziwmy się, że konstytucjonalizm typologiczny to nauka jeszcze nie zwarta, to heurystyczny kierunek, a korelacja między typem cielesnym i duchowym jest wyraźna tylko między piknikami i cyklotymią i wynosi jak wiadomo 95%. U nas w Polsce i ta korelacja nie wydaje się wyraźną. Depresje np. są bardzo często u nas sprzężone z typem leptosomnym a nawet dysplastycznym czego zupełnie nie spotyka się np. w Niemczech. I dlatego psychiczna komponenta kretschmerowska jest czymś realnym i niezwykle trafnym i żadne typy Dilthey'a, Spranger'a, czy Müllera Freienfels'a nie dorównują typom Kretschmera i nie są tąk bezpośrednie, tak żyjące i tak plastyczne. Pomimo że korelacja między physis a psyche jest istotną zasługą Kretschmera, mimo tego uwaga że cyrkiel i miara są tak szalenie ważnym i decydującym czynnikiem przy badaniu typologicznym — nie jest słuszna w 100%. Kretschmer nie przywiązuje też do tego większej wagi, jak mi to sam osobiście powiedział w roku 1932. Kładzie on natomiast wielką wagę na doświadczenie i intuicję. Dlatego też wielu autorów bada ostatnio cielesność z grubsza a psychikę bardzo dokładnie np. psychobiogramem. Jeśli zwrócimy się do grup krwi i ich stosunku do konstytucji to ostatnie badania niewykazały większego związku między grupami krwi a konstytucją. Natomiast istnieje niezaprzeczalny związek z grupami antropologicznymi. Np. Mongołowie mają 21% grupy B, Europejczycy 12%. Jest rzeczą ciekawą, że Indianie i Eskimosi wykazują olbrzymią przewagę grupy O gdyż 78% — co zresztą przemawia przeciw teorii pokrewieństwa tych ludów z Mongołami. Dodam jeszcze jako ciekawe spostrzeżenie: u goryla i szympansa grupy O i A są tak często spotykane jak u nordyków, natomiast grupy B i AB tak u nordyków jak i u małpoludów są rzadkie. Tak samo badanie gutafotem, mające mieć patognomoniczne znaczenie dla histerii a więc dla skirtetoidu, nie sprawdziło się.

Dr Bornştein zauważył poza tym, że nie użyłem słowa fenotyp. Muszę podkreślić, że ja nic innego nie badałem jak tylko fenotypy, gdyż genotypów ani paratypów osobno przy konstytucjach nikt nie bada.

Typ konstytucjonalny, „typologiczny", który przedstawiłem jest oczywiście idealnym fenotypem, mozaikowym fenotypem, co zresztą każdy rozumie. Bardzo ciekawe ale nierealne wydały mi się wywody tyczące się „genius loci" i jego znaczenia oraz wpływu na ukształtowanie się fenotypu. Nie ulega wątpliwości, że fenotyp, a więc badana osoba i osobowość — zależy tak od genotypu jak i od milieu, świata otaczającego. Dlatego też rola paratypu jest w genetyce odpowiednio honorowana. Ale pan dr Bornstein nie zgadza się z moim powiedzeniem, że Włoch przeniesiony do Norwegii będzie robił między milczacymi i spokojnymi Norwegami wrażenie podniecconego człowieka. Dyskutant jest zdania, że każdy człowiek po pewnym czasie zasymiluje się do otoczenia. Gdyby tak jednak rzeczywiście było to np. Ormianie po kilkusetletnim pobycie wśród nas — niczym nie powinni się różnić od gospodarzy. A wiemy że tak nie jest, podobnie i Cyganie mieszkający w Europie, po kilkusetletniej asymilacji nie zmienili się wiele. Gdyż „genius loci" ma swoje bezsprzecznie ważne znaczenie, ale genotyp ma znaczenie wyraźniejsze.

W końcu p. dr Bornstein wyraził zdziwienie, że mój odczyt nie był ilustrowany tablicami i pomiarami, nie chcąc pamiętać, że mój odczyt był podany w formie gawędy. Pytam się Państwa czy podawanie dokładne pomiarów i tablic statystycznych byłoby odpowiednie w gawędzie?

Mnie się zdaje, że nie.

Tyle chciałem odpowiedzieć p. dr Bornsteinowi.

Jednak korzystając z dzisiejszej sposobności, podam Państwu plan moich prac o histerii i skirtetymii oraz kilka cyfr statystycznych.

Jak Państwo wiedzą badania moje rozpocząłem od badania histerii. Wyniki tych badań podałem w osobnym odczycie 2 mies. temu, omawiając wtedy dane statystyczne. Jak wiadomo badania moje rozpocząłem od badania 80 probandów. Aby móc wyciągnąć pewne ważne dla mojej pracy genetyczne wnioski — przebadałem rodziny tych probandów z ich liniami bocznymi. Przebadałem nie tylko rodziców i ich dzieci, ale także braci i siostry ich dzieci, braci i siostry cioteczne, stryjeczne i ich dzieci, czasami babki i dziadków tak, że doszedłem do cyfry 2173 osób.

Nie wszystkich badałem oczywiście według metod antropometrycznych, tylko tych, którzy wykazywali objawy histerii a więc objawy skirtetoidu, oraz tych zdrowych, normalnych osobników, którzy wykazywali skirtetymię. Badałem zatem i notowałem: płeć, charakter, konstytucję cielesną, typ ruchowy i rodzaj mimiki, cechy antropologiczne, rodzaj typu wedle mojego wzoru H_1H_2, rodzaj reakcji wegetatywnej i w końcu intellekt. Tych wszystkich, w tak dużej liczbie i tak dokładnie przebadanych wykorzystałem nie tylko do mojej pracy nad histerią i skirtetymią, ale także do innych już wykończonych prac. Obecnie przygotowuję dalszą, inną pracę, opartą również na tych badaniach.

Charakter badałem głównie metodą amerykańską Bernreutera, dołączając do 125 pytań 25 pytań specjalnie w kierunku skirtetymii. Te badania włączałem w psychobiogram Kretschmera, który uważam za wprost doskonały. Wedle tego psychobiogramu badałem konstytucję cielesną, mierząc cyrklem i metrem, cechy antropologiczne badałem nie wedle Czekanowskiego tylko Weinerta. Reakcje wegetatywne badałem adrenaliną i pilokarpiną.

Intellekt najpierw metodą Pintera „Intelligence Testing" a później poznawszy metodę Termana, jego metodą „The measure of intelligence". Przebadałem zatem dokładnie wedle podanego planu 131 osób z inteligencji (74 k. + 57 m.), 176 osób z ludu (91 k. + 85 m.), ponieważ wykazywali cechy skirtetoidalne. W końcu przebadałem 543 osoby (280 k. + 263 m.) normalnych skirtetymików pochodzących z całej grupy.

Z 2173 osób przebadałem zatem specjalnie dokładnie 131 + 176 + 543 = 850 osób. Przekonałem się jednak rychło w czasie badań, że przy wielkiej wprawie którą nabyłem, moje ocenianie typu fizycznego bez miary i cyrkla, dawało — z grubsza rzecz biorąc — te same wyniki. Ponieważ dla oceny typów skirtetymicznych ważne jest głównie badanie psychiczne, a badanie cielesności ma tylko poboczne znaczenie, przeto resztę osób oceniłem co do typu fizycznego wedle metody Gruhlego, którą sam Kretschmer uważa za dostatecznie dokładną, oczywiście przy pewnej wprawie. Wiemy już bowiem, że typy pikniczne w 95% zgadzają się na Zachodzie z cyklotymią. U nas jednak tak nie jest. Inne typy fizyczne a więc leptosomi, dysplastycy i atletycy nie mają wyraźnych odpowiedników w psychicznych typach konstytucjonalnych, łącząc się z nimi w proporcjach niewyraźnych. Zwłaszcza dzieje się to u nas. Jedynie schizotymia łączy się na Zachodzie w 80% z typem leptosomnym. A jednak epileptoid i histeria łączy się także z typem leptosomnym. Histeria jak wykazały moje badania łączy się z leptosomią w 35%, z dysplazją w 41%. Jeśli idzie o typy antropologiczne, to w największym procencie łączy się histeria z antropologicznie atypowymi osobnikami, gdyż w 33,6%, z typami przeważnie alpejskimi w 31% a z bałtyckimi w 28%.

Widzimy z tego, że w histerii, skirtetymii i w epileptoidzie typy cielesne mają dość ograniczone znaczenie, gdyż np. skirtetymik łączy się leptosomem i z dysplastykiem w 40%.

U nas w Polsce typ pikniczny i atletyczny czysty jest rzadki w ogóle. Ponieważ jeszcze z Marcinem Zielińskim w 1922—1923 r., pomagając mu w pracy jego nad typami epileptoidnymi, zgodziliśmy się na rozszerzenie pojęcia dysplazji i włączenie do niej wszystkich nieharmonijnych cielesnie typów, — przeto w mojej pracy o skirtetymii włączyłem typy niejasne do dysplazji, względnie do dysharmonii cielesnej które to określenie uważam za właściwsze.

W mojej pracy nad histerią natomiast używałem jeszcze ortodoksyjnej metody Kretschmera, uważając typy niejasne za osobną grupę.

Z powyższego wynika, że wszystkie osoby (te ponad 850 osób), badałem jeśli idzie o cielesność metodą Gruhlego, mierząc dokładnie tylko przypadki, które mi sprawiały specjalną trudność przy włączaniu do grupy cielesno-konstytucjonalnej. Takich osób doliczyłem się 60. Łącznie zatem przebadałem cyrklem i miarą 910 osób, co uważam za dostatecznie duży materjał dla wyciągania pewnych i ugruntowanych wniosków. Dalsze 2000 osób badałem wedle Gruhlego metodą inspekcyjną i badam tak dalej.

Jeśli mogłem wykonać to żmudne badanie na tak wielkim materiale — to zawdzięczam to tylko wojennym stosunkom i dużej ilości wolnego czasu w tym okresie.

Należy jednak stale pamiętać, że te osoby badane cieleśnie — to nie chorzy, tylko normalni, zdrowi ludzie, wykazujący w swojej budowie cielesnej typ najczęściej w Polsce spotykany — typ nieharmonijny, typ dysplastyczno-leptosomny.

Badania psychologiczne jako istotne, były przeprowadzone z całą dokładnością wedle schematu Bernreutera z uwzględnieniem moich poprawek.

Mimo iż moje odczyty nie należą ściśle do medycyny, a raczej nadają się przed forum psychologów, filozofów i socjologów, przypuszczam, że zainteresowały Państwa. Chociaż bowiem lekarz interesuje się głównie chorobą — to jednak wielką jego troską jest i powinno być zdrowe społeczeństwo i jego poznanie. Bardzo jestem wdzięczny i cieszyłem się żywą dyskusją, — dali tem Państwo dowód, że typ skirtetymiczny istnieje i żyje i że moje badania są na dobrej drodze.

Dalsze badania będą przeprowadzone już przez naszą Klinikę, a może i innych badaczy interesujących się charakterologią i pewnie potwierdzą moje dotychczasowe przypuszczenia, badania i wnioski.

W dalszym ciągu posiedzenia doc. dr Kowalczykowa opisuje przypadek papuzicy (ukaże się osobno w druku w „Przeglądzie Lekarskim").

W dyskusji nad tym przypadkiem papuzicy zauważa dr Przybyłkiewicz, iż w roku 1929, w związku z epidemią papuzicy w Brazylii i Argentynie wybuchła również epidemia w Europie, zawleczona z transportami papug. W Niemczech zanotowano wówczas 215 przypadków. Śmiertelność 21%. Nasilanie się zapadalności spowodowało w Niemczech wydanie w roku 1934 osobnej ustawy o zwalczaniu papuzicy, która została następnie rozszerzona w r. 1938. Jak zgodnie zaznaczają sfery naukowe niemieckie papuzica przeniosła się już jednak w tym czasie na ptaki wolno żyjące, co niezwykle pogorszyło sytuację. Przypadki występujące w Polsce mogą być wyrazem przesuwania się zarazy z zachodu na wschód i z tego powodu wymagają bacznej uwagi medycyny polskiej.

Dr Terajewicz z Okręgowego Szpitala Wojskowego w Krakowie wygłasza referat pt. „Rzadki przypadek guza jądra".

Referent opisuje przypadek kosmówczaka prawego jądra brzusznego, który operował z powodu wewnętrznego krwotoku spowodowanego przez pęknięcie tego jądra. Rana operacyjna zagoiła się, pacjent prawie po 2 latach po operacji był pozornie zdrów. Badania moczu na próbę ciążową nie wykonano. Nowotwór bardzo złośliwy i bardzo rzadki. W literaturze opisano ok. 150 przypadków; powstaje zawsze jako składowa część potworniaka. Pierwotne ognisko prawie zawsze sadowi się w jądrze. Pierwotny guz może być bardzo mały nawet wobec istnienia dużych guzów przerzutowych. Przerzuty powstają wcześnie przede wszystkim rozsiane w płucach, potem w gruczołach chłonnych regionalnych, a na ostatku wtórne w innych narządach. Leczenie operacyjne, oraz promieniami jest bezskuteczne. Rokowanie — beznadziejne. W przebiegu kosmówczaka jądra zachodzą różne zmiany spowodowane przez głębokie zaburzenia równowagi hormonalnej, jak *gynekomastia secernans*, zmiany przysadki jak u ciężarnych, bardzo rzadko wnętrostwo, spostrzegane wszystkiego kilka razy wśród tych i tak bardzo rzadkich przypadków.

(Niedawno referent dowiedział się, iż pacjent zmarł 13 VI 1945 r., tj. 3 i pół lat po operacji).

Protokół

z posiedzenia naukowego z dnia 29 sierpnia 1945 r.

Na początku posiedzenia prezes odczytuje depeszę kondolencyjną Związku Lekarzy R. P. Obwód Rzeszów z powodu śmierci prof. Stanisława Ciechanowskiego.

Doc. dr Kowalczykowa omawia na podstawie spostrzeganych przypadków zagadnienie nowotworów nadnercza:

Przedstawiane przypadki należą do materiału, który został wskutek wojny częściowo zniszczony i wskutek tego nie będzie mógł być należycie opracowany naukowo.

Pierwszy z przypadków był w marcu 1939 roku leczony na oddziele I A i nawet przedstawiany ze strony klinicznej w Towarzystwie Lekarskim. Klinicznie chodziło o 38-letniego mężczyznę, który był leczony z powodu napadowego wzmożenia ciśnienia z wtórnymi zmianami martwiczymi w kończynie dolnej, z równoczesną cukrzycą objawową. Przypadek ten posiada ogromną wartość ze względu na to, że klinicznie postawiono rozpoznanie nowotworu nadnercza, cechującego się napadowym podnoszeniem ciśnienia krwi. Sekcyjnie potwierdzono rzeczywiście rozpoznanie kliniczne i stwierdzono w obrębie nadnercza guz wielkości kasztana, brunatnawy na przekroju, który zbudowany jest histologicznie z komórek dużych, o wyraźnym rąbku protoplazmatycznym, różnokształtnych, czasami dziwacznych kształtów. W niektórych komórkach widoczne były po ustaleniu w odczynnikach zawierających sole chromowe ziarnistości typowe dla komórek chromochłonnych. Na tej zasadzie rozpoznano wtedy nowotwór części rdzennej nadnercza tzw. Phaeochromocytoblastoma.

Drugi analogiczny przypadek miałam sposobność badać w czasie wojny i niestety ten materiał w czasie mojego aresztowania zaginął w Zakładzie i teraz tylko mogę przedstawić dane bez materiału dowodowego. Przypadek dotyczył również mężczyzny, urzędnika pocztowego w Żegiestowie, u którego stwierdzano jak wynikało z historii choroby atakowe nagłe wzmożenia ciśnienia tętniczego. Guz nadnercza uzyskany sekcyjnie przesłano do badania histologicznego wraz z krótkimi danymi klinicznymi. Mikroskopowo stwierdziłam w guzie identyczne utkanie: nowotwór z komórek różnokształtnych, o dziwacznym nieraz obrazie, komórki różnej wielkości, z wyraźnym powinowactwem do naczyń zawierające czasami barwik brunatnawy. Płyn w którym był przesłany do badania guz, był brunatnawo zabarwiony.

Obydwa nowotwory są typowymi nowotworami części rdzennej nadnercza, mianowicie tej części, która ma powinowactwo do soli chromowych.

Ponieważ w dziedzinie systematyki nowotworów nerek i nadnercza w ostatnich latach zmieniły się nieco poglądy anatomopatologów, a jednak uporczywie utrzymują się nieaktualne dziś zapatrywania chciałabym wyjaśnić, jak obecnie ta sprawa się przedstawia.

Nowotwory nadnercza można podzielić na dwie grupy: wychodzących z części korowej i z części rdzennej. W korze powstają niezbyt rzadko nowotwory budową swą naśladujące budowę kory, oczywista bez tego regularnego podziału na warstwy. Guzy te kuliste, blado żółtawe od lipoidów, podobnie jak kora nadnerczy czasami okazują wybitne działanie wewnątrzwydzielnicze, mianowicie powodują przedwczesny rozwój narządów rodnych u płci męskiej a jeśli występują u kobiet to ich „umężczyznienie", np. u dziewczynek kilkoletnich zarost policzków i brody typowo męski, zmianę głosu na męski, rozwój klitoris itd. przy znacznym zaniku jajników.

W obrębie części rdzennej występują trzy gatunki nowotworów związanych z genetycznym pochodzeniem części rdzennej z systemu nerwowego: tzw. *neuroblastoma*, dawniej błędnie rozpoznawany jako *sarcoma globocellulare* tkanki zaotrzewnej. Nowotwór ten jest charakterystyczny przez obecność włókienek nerwowych, które trzeba specjalnie histologicznie uwidaczniać, przez specjalne barwienia i tworzenie tzw. rozetek przez grupowanie się komórek. Nowotwór ten jest wybitnie złośliwy i występuje prawie wyłącznie u dzieci. Drugim nowotworem części rdzennej jest dojrzały nowotwór tkanki nerwowej *ganglioneuroma* cechujący się obecnością włókienek nerwowych i komórek zwojowych. *Ganglioneuroma* jest nowotworem łagodnym. Trzeci nowotwór nadnercza to *phaeochromocytoblastoma* inaczej *chromaffinoma* względnie *paragaglioma*. Ten typ nowotworu stanowią dwa dzisiaj przedstawione przypadki.

Natomiast wbrew utartym poglądom nie jest nowotworem nadnercza tzw. nadnerczak, ***hypernephroma***, guz opisany przez Grawitza. Guz ten o pstrym wejrzeniu, żółtawy od obecności lipoidów i czerwony od obfitych wylewów krwawych nie posiada żadnej wewnątrzwydzielniczej czynności, utkanie jego, w pewnych miejscach typowe utkanie gruczolako-raka nerkowego nie ulega wątpliwości i tylko fakt, że trudno wyzwolić się z utartych ciążących na naszym rozumowaniu poglądów tłomaczy to, że tak długo uważaliśmy go za nowotwór nadnercza.

Dr Tadeusz Nowak wygłosił odczyt pt. „Alergia pokarmowa u niemowląt".

Na przykładzie prelegent wykazał, że zaburzenia z odżywiania u niemowląt i to tak karmionych sztucznie, jak i pokarmem naturalnym bardzo często toczą się na tle alergicznym. W przypadkach tych najczęstszym wywoływaczem jest czynnik, zawarty w mleku krowim, lub w środkach sporządzonych z mleka krowiego (plasmon, larosan, mleko białkowe, maślanka i inne). Leczenie tych zaburzeń polega na bezpośrednim wyłączeniu mleka krowiego z pokarmu niemowlęcia, lub też, jeżeli ono jest karmione pokarmem matki, na wyłączeniu z pożywienia matki, mleka, mięsa, sera i masła krowiego. W niektórych przypadkach musi się zastosować mleko roślinne. Prelegent podkreśla znaczenie dokładnego

i umiejętnego zebrania wywiadów, gdyż to wybitnie ułatwia ustalenie rozpoznania. Zwraca on również uwagę, że uczulica pokarmowa może wywoływać gorączkę.

W dyskusji nad odczytem dra Nowaka zabiera głos dr Ossowski, który zapytuje o powód różnego zachowania się białka mleka koziego w ustroju, który nie znosi białka mleka krowiego.

Doc. Mikułowski widzi dużą zasługę dydaktyczną dra Nowaka, że domaga się słusznie od lekarza szczegółowego zbierania wywiadów w kierunku ewentualnego schorzenia allergicznego rodziców i w kierunku rodzaju odżywienia karmicielki niemowlęcia. Rodzaj diety matki ma znaczenie dla dziecka pod względem allergicznym, ale i pod względem ogólnej wartościowości pokarmu. Awitaminoza matki odbija się np. ujemnie na odżywieniu dziecka. Jak podczas ubiegłej wojny tak i w czasie tej wojny i w okresie powojennym obrazem pauperyzacji społeczeństwa jest częstsze pojawianie się w gospodarstwie małorolnym kozy w miejsce krowy. Lekarze zmuszeni są ustosunkować się do tego faktu i korzystać także z mleka koziego jako pokarmu dla niemowląt, ale podobnie jak w stosunku do pokarmu kobiecego winni w wypadku odżywiania mlekiem koziem zadawać sobie także pytanie, czem się sama koza żywi. A wiadomo, że na ogół koza żywi się często pokarmem mało wartościowym, co w rezultacie spowodowało bardzo liczne obserwacje w klinice zwłaszcza krajów niemieckich na temat tzw. anemii koziego mleka. Niedokrwistość ta nosi cechy anemii hyperchromowej, nie ustępującej po żelazie a uleczalnej po podaniu preparatów wątrobowych, przez co stanowi bliskie powinowactwo hematologiczne z anemią złośliwą osób dorosłych.

Grjörgy z Heidelbergu obserwował przypadki anemii koziej u osesków, przebiegającej z achylią żołądkową nieczułą na histaminę. Stwierdził także obniżenie odporności na zakażenie u tych osesków, co objawiało się częstością występowania u nich konfliktów po szczepieniu ospy. Amerykański autor Hart, ten sam który wprowadził do lecznictwa miedź jako środek przeciwanemiczny, uznaje nie tylko anemizujące działanie mleka koziego, ale obserwował także u dzieci karmionych tym mlekiem zahamowanie wzrostu. Z obserwacji tych wynika, że chcąc się zabezpieczyć w zupełności przed ujemnymi skutkami dłuższego żywienia niemowląt mlekiem koziem — należałoby w celach prewencyjnych podawać równocześnie kampolon.

W sprawie odczytu dra Nowaka zabiera jeszcze głos dr Chudoba, po czym dr Przybyłkiewicz podkreśla, że gotowanie nie odbiera mleku swoistości gatunkowej. Badania Fujiwary wykazują, że możemy uzyskiwać wysokowartościowe i wysokoswoiste precypityny, stosując jako wywoływacz surowicę nie rodzimą, ale ściętą przez gotowanie i następnie roztartą z roztworem fizjologicznym. Badania te potwierdzili między innymi Olbrycht i Śnieszko w Krakowie. Jeśli mimo to mleko gotowane działa w uczulicach pokarmowych inaczej jak rodzime, to prawdopodobnie wpływają na to przede wszystkim zmiany fizyczne jakie w czasie gotowania w mleku zachodzą i związana z tym zmiana warunków wchłaniania w jelicie.

Po poprzedniej wojnie światowej stwierdzono we Francji wzrost przypadków choroby surowiczej po wstrzykiwaniu surowicy odpornościowej końskiej. Zjawisko to wytłumaczyła medycyna francuska masowym uczuleniem na białko końskie, wskutek masowego spożywania mięsa końskiego, z braku innych gatunków mięsa w okresie wojennym.

W odpowiedzi dr Nowak wyjaśnił, że obawa przed niedokrwistością, jaką ma wywoływać mleko kozie jest nieuzasadniona. Na setki przypadków, w których prelegent stosował mleko kozie nie widział on w żadnym z nich niedokrwistości. U niemowląt karmionych mlekiem koziem prelegent szybko przechodzi na żywienie ich albo pozbawione mleka, albo też zawierającego 200—300 gramów. Korzyści, jakie odnosi się w przypadkach zaburzeń z odżywiania przy używaniu mleka koziego są po prostu nieocenione i to w olbrzymim odsetku przypadków.

Sekretarz: *Dr Zbigniew Oszast*

Prezes: *Dr Franciszek Walter*

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

I zebranie ogólne i naukowe dnia 11 listopada 1945 r. Obecnych 30 osób.

Dr Trawiński-Prezes złożył krótkie sprawozdanie z działalności Towarzystwa za czas okupacji. Udało się przechować około 650 tomów z biblioteki Towarzystwa. Meble, oraz cały majątek skonfiskowali okupanci.

Z liczby dawnych 80-ciu członków, obecnie na terenie Zagłębia Dąbrowskiego znajduje się 54-ch. Zmarło 12-u, z tego 2-ch śmiercią męczeńską.

Zaginęło 4-ch; nie powróciło jeszcze 2-ch.

1. Dr Nasiłowski wygłosił odczyt pt. „Spostrzeżenia nad zapaleniem opon mózgowo-rdzen. w latach 1939—1945" ilustrowany pokazem 3 dzieci wyleczonych.

Rzecz zostanie ogłoszona drukiem.

W dyskusji zabierali głos Koledzy: Osiński, Ingster; Gruszkiewicz wypowiedział się za stosowaniem nadal surowicy swoistej, obok podawania preparatów sulfamidowych. Szczurowski widział dużo wyników dobrych po zastosowaniu środków sulfamidowych, zwłaszcza po Cibasolu.

2. Dr Starzewski przedstawił przypadek operacyjnego wytworzenia pochwy sztucznej u pewnej 17-o letniej kobiety, u której stwierdził *Agenesia uteri et vaginae.*

Przystąpił do tego zabiegu wielce przynaglany prośbą rodziny oraz pacjentki, która usiłowała nawet popełnić samobójstwo. Zabiegu dokonał sposobem Głowińskiego z odmianą własną. Po wytworzeniu przestrzeni pomiędzy pęcherzem moczowym i odbytnicą, ściągnął tu otrzewną z zatoki Douglasa i połączył ją z płatami błony śluzowej z warg małych, wytwarzając w ten sposób rurę-pochwę. Dno zamknął szwem dwupiętrowym. Otrzymał wynik doskonały. Pochwa dobrej głębokości, stosunki odbywają się normalnie, nawet z orgazmem. Pacjentkę miał w swojej obserwacji w ciągu 2-u lat. Zabieg ten poleca jako o wiele mniej skomplikowany i bardziej bezpieczny od zabiegów dotąd stosowanych przy użyciu odcinka jelita cienkiego, odbytnicy itp.

W dyskusji zabrał głos dr Trawiński, winszując prelegentowi pięknego wyniku i podnosząc względną łatwość i bezpieczność sposobu.

3. Dr Trawiński pokazuje preparat wyciętego raka żołądka, przerastającego do poprzecznicy.

Przypadek dotyczył 50-cio letniego mężczyzny, którego operował z powodu objawów typowych dla raka żołądka. Po otwarciu brzucha w znieczuleniu miejscowym, okazało się, że guz rakowaty zajmuje dużą część żołądka oraz przerasta sieć małą i poprzecznicę. Dokonał podwójnego wycięcia żołądka i około 30-u cm poprzecznicy w jednym bloku. Poprzecznicę połączył koniec do końca. Okazało się potem, że pomiędzy żołądkiem a poprzecznicą było połączenie przepuszczające palec.

Chory zniósł zabieg doskonale; obecnie minęło $1^1/_2$ miesiąca, ma się dobrze i przybiera na wadze.

Drugi przypadek dotyczył chorego operowanego przed miesiącem również z powodu dużego raka żołądka z zajęciem sieci małej i podciągnięciem poprzecznicy.

W przypadku tym po wycięciu żołądka, wyciął klin z poprzecznicy. Chory ten przebywa jeszcze w szpitalu w stanie dobrym.

4. Dr Karol Zahorski pokazuje przypadek kiły trzeciorzędowej wielonarządowej.

Mężczyzna lat 50 z wiądem rdzenia i kiłą serca z napadami pseudostenokardialnymi oraz ze zniekształcającym szyję guzem poza mięśniem m. s. obojczykowym. (kilak grucz. tarcz?). Istnienie zmian kiłowych w układzie nerwowym i naczyniowym przemawia za pochodzeniem kiłowym guza, tym bardziej że leczenie swoiste wpływa na jego zmniejszanie się.

W. R. wybitnie dodatni.

Pod wpływem leczenia swoistego wybitna poprawa.

W dyskusji zabierali głos dr Trawiński i dr Osiński.

EUGENIUSZ ARTWIŃSKI

Rok już upłynął od Jego śmierci. Cicho jak żył, odszedł 10 września 1944. Nie od razu wieść ta nadeszła ze Lwowa. Burza wojenna nie zdołała przecież zagłuszyć w pamięci naszej wspomnienia o tym szlachetnym człowieku, dobrym koledze, doskonałym lekarzu.

Urodzony w Warszawie 1 marca 1892, ukończył gimnazjum klasyczne (1910) w Krakowie, tutaj też uczęszczał na Wydział lekarski i otrzymał dyplom w maju 1916. Ale już od r. 1912, a więc jeszcze jako student, pracował na stanowisku młodszego asystenta w Klinice chorób nerwowych i umysłowych Uniwersytetu Jagiellońskiego, gdzie też po doktoracie pozostał nadal jako starszy asystent aż do roku 1922. Mianowany następnie prymariuszem Oddziału neurologiczno-psychiatrycznego w Szpitalu św. Łazarza, habilitował się niebawem (1924) w swej specjalności, w roku zaś 1935 uzyskał tytuł profesora. Po śmierci Henryka Halbana powołany na opróżnioną po nim katedrę neurologii i psychiatrii we Lwowie (1936), pozostał tam do zgonu.

Pomimo cierpienia sercowego, któremu wreszcie uległ, pracował do ostatka, znosząc po bohatersku, bo z zupełnym zaparciem się swego własnego dobra, wszelkie trudy fizyczne i umysłowe jakich nie szczędziły warunki wojenne. Już w pierwszej fazie wojny, we wrześniu 1939, trudności spiętrzyły się ogromnie wskutek uderzenia lotniczej bomby niemieckiej w nowy budynek lwowskiej Kliniki neurologicznej i jej częściowego zburzenia. Poparcie, udzielane wszystkim zakładom lekarskim i klinikom lwowskim, a więc i klinice neurologicznej, przez sowieckie władze Medycznego Instytutu (którego dyrektor Makarczenko sam był docentem neurologii), zamieniło się na nową niedolę, gdy Niemcy utrudnili w Klinice neurologicznej, jak w kilku innych zakładach, pracę prawidłową, zajmując obok wielu środków naukowych bibliotekę kliniczną do swoich wyłącznych celów.

Znosząc bez szemrania wszelkie niewygody, brak normalnej komunikacji miejskiej, brak opału, brak środków i przyrządów leczniczych, brak sił pielęgniarskich, trwał na stanowisku w poczuciu moralne, odpowiedzialności za dobro jego pieczy powierzonej wzbudzając szacunek u współpracowników, miłość u chorych. Tę miłość i wdzięczność, jaka towarzyszyła mu zawsze i w młodych latach, już jako neurolog krakowski, choć zawsze skromny i powściągliwy, umiał dzięki wrodzonemu urokowi zjednywać sobie u ludzi, którzy się z nim zetknęli. Ta właściwość indywidualna była przyczyną, że i we Lwowie, chociaż tak krótko tam przebywał i chociaż z powodu choroby tak mało się tam udzielał, wyrobił sobie przecież stanowisko specjalne. Młodzi i starsi dawali mu dowody zaufania i nieraz zasięgali jego opinii, gdy tego wymagała potrzeba lekarska, koleżeńska, czy społeczna.

Dorobek naukowy Artwińskiego, jak na krótkie jego życie i przeszkody nie od niego zależne, jest poważny. Pozostawił 35 prac z różnych działów neurologii i psychiatrii, czy to były nerwice i psychozy, czy sprawy zapalne lub nowotworowe w mózgu, czy gruźlica tego narządu i jej leczenie operacyjne, czy opracowania dydaktyczne np. sposób badania nerwowo chorych dla zbiorowej pracy podręcznikowej, czy problemy społeczno-lekarskie jak np. „O opiekę lekarską dla wsi polskiej“ (Lwów 1938), czy wreszcie życiorysy interesujących go szczególniej lekarzy jak Piltza, Babińskiego, Brudzewskiego.

Był to umysł filozoficzny. Dowodem tego choćby wykład wstępny wygłoszony po objęciu kliniki lwowskiej: „Zarys nowożytnej myśli psychiatrycznej“ („Polska Gazeta Lekarska“ 1938). Z ogromnym zaciekawieniem studiował działalność i poglądy Chałubińskiego. Marzył o tym, aby kiedyś, po wojnie, opracować na wzór tego wielkiego lekarza-myśliciela „Metodę wynajdywania wskazań lekarskich“ w neurologii i psychiatrii.

Wierzę, że to marzenie było mu ulgą w niejednym cierpieniu i że towarzyszyło mu do ostatka.

Cześć Jego pamięci'

Prof. dr Witold Ziembicki

ZE ZWIĄZKU ZAWODOWEGO LEKARZY R. P.

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI SEKCJI SAMOPOMOCY LEKARSKIEJ Z DN. 26 XI 1945

Sekcja Samopomocy Lekarskiej z kwoty uzyskanej w październiku wydała ponad zł 30.000 na zapomogi doraźne, wedle klucza jaki ustalono na poprzednich posiedzeniach. Najwyższa kwota dla repatriantów względnie tych, którzy powrócili z obozów, wynosiła zł 1000, dla innych kategorii w wielu przypadkach zł 500, najniższa zł 200.

Pozostawiono na koncie P. K. O. kwotę zł 10.000, jako fundusz rezerwowy.

Zbiórka listopadowa dała również piękny wynik, bo zł 23.650 (stan w d. 25 XI). Opierając się na tym, Sekcja Opiekuńcza wybrała spośród podopiecznych osoby najstarsze, najbardziej niedołężne, pozostające w największej biedzie, nie mogące liczyć ani na rodzinę, ani na żadną inną pomoc i uchwaliła dla tych osób, w liczbie 37, zasiłki miesięczne między zł 200 a 400 na osobę.

Sekcja zdaje sobie sprawę, że zasiłki te wobec panującej drożyzny w małym tylko stopniu ułatwią życie podopiecznym. Trzeba jednak zarezerwować część zebranej kwoty na dalsze zasiłki doraźne, i — o ile to będzie wykonalne — na gwiazdkę dla nieletnich dzieci w liczbie około 17-tu.

Dlatego też Sekcja myśli i o innych źródłach dochodu i przystąpiła do zorganizowania cyklu wykładów. Rektorat U. J. odstąpił z całą gotowością na ten cel salę Kopernika, prelegenci są upatrzeni i po

pokonaniu trudności technicznych, wykłady będą mogły rozpocząć się w styczniu. Praktyka wykaże, czy rezultaty pieniężne odpowiedzą pokładanym nadziejom.

W sprawie leków dla podopiecznych Ubezp. Społ. jak i Czerwony Krzyż idą Sekcji na rękę. Czerwony Krzyż zarówno w osobie swego Szefa Sanitarnego, jak i Pełnomocnika, zaspokaja z całą gotowością wszelkie zgłoszenia Sekcji.

Dużą zdobyczą Sekcji jest zarządzenie Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej przyznające nam z darów UNRRA odzież dla 180 osób (mężczyzn, kobiet i dzieci). Opiekunki będą odzież wydawały same, oszczędzając podopiecznym dużo zachodu.

Sekcja stara się o dodatkowe przydziały żywnościowe, tak ważne przede wszystkim dla chorych, przebywających w szpitalach.

Schroniska w Krakowie — to sprawa bardzo trudna. Naczelnik Miejskiego Wydziału Opieki Społecznej przyrzekł, że rozpatrzy możność wyodrębnienia części jednego schroniska dla naszych podopiecznych. Do zrealizowania tego projektu zabierzemy się, gdy już będziemy mieć odzież w ręku, gdyż M. W. O. Sp. jest przeciążony pracą i trudno by było iść naraz w 2 kierunkach.

Najtrudniej w tej chwili jest zaopatrzyć nadających się do tego podopiecznych w pracę. Trudno zsynchronizować zapotrzebowanie z kwalifikacjami i życzeniami podopiecznych i w tym względzie praca Sekcji nie jest jeszcze na właściwej drodze i nie dała wyników.

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

KASA WZAJEMNEJ POMOCY

Izba Lekarska w Krakowie przypomina, że wszyscy lekarze praktykujący na obszarze Izby tj. w województwach kieleckim, krakowskim i rzeszowskim są obowiązani należeć do Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy przy Izbie. Jest to obowiązek wynikający z ustawy o izbach i dowód solidarności koleżeńskiej w trosce o los rodziny Zmarłego Kolegi.

Kasa Wzajemnej Pomocy Lekarzy wypłaciła rodzinom Zmarłych Kolegów po usunięciu okupanta tj. od lutego 1945 do dnia dzisiejszego kwotę zł. 264,410·—. Dalsze wypłaty są uzależnione od punktualnego wpłacania przez Kolegów bieżących opłat Kasy.

W roku bieżącym zgłoszono już 37 zgonów lekarzy członków kasy: dr Wyleżyński Jan, dr Reichan Jerzy, dr Topolnicki Józef, dr Stopczański Jan, dr Birkenfeld Karol, dr Kramarz Jakób, dr Dretler Julian, dr Mikołajkow Aleksander, dr Markowski Stanisław, dr Zamorski Stanisław, dr Zubr Zygmunt, dr Sanecki Józef, dr Woynarowski Kazimierz, dr Sikorska Helena, dr Rżążewski Henryk, dr Nodzyński Bolesław, dr Kraft Kamil, dr Bularski Jan, dr Guttman Leon, dr Haas Adolf, dr Kurzyniec Wojciech, dr Gężba Roman, dr Artwiński Eugeniusz, dr Ciechanowski Stanisław, dr Tunia Roman, dr Peters Adam, dr Nowotny Gustaw, dr Kościuszko Stefania, dr Jüttner Marian, dr Możdżyński Tadeusz, dr Glassner Rubin, dr Mackiewicz Władysław, dr Hackbeil Bronisław, dr Schreiber Józef, dr Rosenzweig Henryk, dr Epstein Maurycy, dr Milgrom Henryk.

Ponadto wypłaca Kasa Wzaj. Pomocy Lekarzy wdowom lekarzy zmarłych podczas okupacji niewyrównane przez okupanta premie.

Dr Marian Ciećkiewicz
Sekretarz Izby Lekarskiej

Dr Jan Gołąb
Prezes Izby Lekarskiej

KOMUNIKAT
w związku z pracami Głównej Komisji Badania Zbrodni niemieckich w Polsce.

Izba Lekarska zwraca się do lekarzy i lekarek oraz studentów medycyny zamieszkałych na terenie Izby (województwo krakowskie, kieleckie i rzeszowskie), którzy w czasie okupacji niemieckiej w związku z działalnością zawodowo-polityczną lub zawodową czy też bez jakiejkolwiek przyczyny, byli przez władze niemieckie aresztowani, o jak najszybsze podanie Izbie Lekarskiej w Krakowie, ul. Krupnicza l. 11a następujących danych:

1) Imię, nazwisko i obecny adres,
2) Kiedy i gdzie aresztowany(a) (od — do),
3) Czas przebywania w więzieniu, wzgl. w obozie,
4) Krótki opis warunków w okresie pozbawienia wolności,
5) Uszczerbek poniesiony na zdrowiu i zdolności do wykonywania pracy zawodowej.

Uprasza się traktować sprawę jako pilną.

Kraków, dnia 19 XI 1945 r.

NADZWYCZAJNY PODATEK OD WZBOGACENIA WOJENNEGO

Na zasadzie rozporządzenia Ministra Skarbu z dnia 27 VI 1945 Dz. U. R. P. nr 135 w przedmiocie wykonania dekretu o nadzwyczajnym podatku od wzbogacenia wojennego Dz. U. R. P. nr 13 poz. 72 Urząd Skarbowy wzywa lekarzy by zgłosili ewentualne wzbogacenie się w okresie wojennym.

Za wzbogaconych na wojnie uważa się w zrozumieniu dekretu tych wszystkich, którzy w okresie od dnia 31 VIII 1939 do 30 VI 1945 powiększyli wartość swego majątku o kwotę ponad 100.000 zł według szacunku na dzień 30 VI 1945 r. Za wzbogacenie wojenne uważa się również spłaty wszelkich zobowiązań przedwojennych, o ile zostały dokonane z góry określonym terminem.

Nadmienia się również, że strat wojennych w majątku nabytym przed dniem 1 września 1939 roku nie potrąca się za wyjątkiem strat w ruchomościach, przeznaczonych do osobistego użytku i to tylko w granicach wartości.

Do składania zeznań zobowiązane są wszystkie osoby fizyczne, prawne i spadki wakujące, które w okresie od 31 VIII 1939 do 30 VI 1945

1) nabyły własność:
a) gruntu, b) budynku, c) placu niezabudowanego, d) przedsiębiorstwa handlowego, przemysłowego lub innego, e) towarów surowców, narzędzi produkcji itp., f) kapitałów i należności, g) ruchomości domowych i innych przedmiotów, służących do osobistego użytku, h) wszelkich innych nie wymienionych wyżej przedmiotów majątkowych.

2) spłaciły zobowiązania przedwojenne.

Wobec upłynięcia terminu składania zeznań, sprawę należy traktować jako bardzo pilną.

OGÓLNOPOLSKI ZJAZD DELEGATÓW LEKARZY UBEZP. SPOŁ.

Ogólnopolski Zjazd Delegatów Ubez. Społ. odbył się w Krakowie w dniach 3—4 listopada 1945. W Zjeździe wzięli udział Delegaci ze wszystkich części kraju reprezentujący 36 Ubezpieczalni Społecznych.

Uchwalono zorganizowęnłe wssystkich lekarzy Ubezp. Społ. w jeden Związek Lekarzy Ubezp. Społ. Powzięto szereg doniosłych uchwał dotyczących bytu lekarzy, spraw organizacyjnych i lecznictwa społecznego. Uchwalono zbiorową prenumeratę „Przeglądu Lekarskiego".

Zjazdowi poświęcony zostanie nr 11 „Przeglądu Lekarskiego".

* * *

TOWARZYSTWO CHIRURGÓW POLSKICH

Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich zawiadamia członków że wznowił swą działalność, na pierwszym posiedzeniu w dn. 28 XI 1945 r. w Warszawie, postanowił zwrócić się do wszystkich członków Towarzystwa o zgłoszenie się pisemne na ręce sekretarza dra St. Tokarskiego, II Klinika Chirurgiczna (Szp. Przem. Pańsk.) Warszawa-Praga, pl. Weteranów 4.

Celem zgłoszenia jesz sporządzenie nowej listy członków. Chirurdzy, którzy nie byli członkami Twa, a pragną nimi zostać, winni zgłosić swoją kandydaturę na ręce sekretarza. Kandydatury te będą rozpatrzone zgodnie ze Statutem Towarzystwa.

Jednocześnie Zarząd zawiadamia, że postanowił zorganizować XV Zjazd Tow. Chirurgów Polskich w lipcu 1946 r. w Gdańsku. Organizacją Zjazdu zajmie się prof. K. Michejda.

Wszyscy członkowie, którzy pragnęliby zgłosić referaty, zechcą to uczynić w terminie do 30 IV 1946 r. Referaty zgłaszać należy na ręce prezesa lub sekretarza.

Równocześnie wznowiony zostanie „Polski Przegląd Chirurgiczny" pod tymczasową redakcją prezesa. Prace przeznaczone do Przeglądu należy przesyłać na ręce prezesa lub sekretarza. Redakcja Przeglądu zostaje przeniesiona do czasu najbliższego Zjazdu do Gdańska.

Składkę roczną ustalono w wysokości 600.— zł płatną w czterech kwartalnych ratach po 150.— zł na ręce skarbnika Tow. dra J. Kossakowskiego, Litewska 16, Klinika Chorób Dziecięcych.

Skład Zarządu ścisłego:

Prezes – prof. dr K. Michejda, Gdańsk, Akademia Lekarska, Wiceprezes – prof. dr J. Glatzel, Kraków, ul. Kopernika 40, Klin. Chir., Sekretarz – dr St. Tokarski, Warszawa, Szp. Przem. Pańsk. pl. Weteranów 4, II Klinika Chirurgiczna, Skarbnik — dr J. Kossakowski, Warszawa, Litewska 16, Klinika Chorób Dziecięcych, Członek Zarz. — prof. J. Mossakowski, Warszawa, Szp. Przem. Pańsk. pl. Weteranów 4, II Klinika Chirurgiczna.

* * *

POŁOŻENIE MATERIALNE LEKARZY

Do Redakcji napływają nieustannie zażalenia lekarzy z powodu dotkliwych obciążeń podatkowych i niesłusznego obciążenia lekarzy podatkiem dochodowym i obrotowym. Urzędy Skarbowe nie biorą pod uwagę sum podawanych przez lekarzy i korygują je na niekorzyść tychże przy pomocy komisji tzw. rzeczoznawców. Żalący się uważają pobieranie od lekarzy podatku od dochodu i od obrotu za niesłuszne i nielogiczne, zwłaszcza gdy dolicza się do jednej i tej samej sumy zarobku miesięcznego 100% i 50% dodatku wojennego w chwili, gdy wojna już się skończyła.

„Służba lekarska, nawet lekarza wolnopraktykującego ma charakter wybitnie społeczny, gdyż w rękach lekarza spoczywa piecza nad zdrowiem obywateli. Każdy lekarz daje tak wiele świadczeń bezpłatnych lub za najniższą opłatą na rzecz osób prywatnych i instytucji państwowych, że to w zupełności powinno uchodzić za podatek państwowy. Dla utrzymania poziomu swego wykształcenia zawodowego lekarz musi wydawać wysokie sumy na książki, pisma naukowe, uczestnictwo w zjazdach, Twach naukowych itd. Zarobki lekarzy wbrew opinii laików są b. małe, o czym najlepiej świadczy wielka liczba wdów i sierót po lekarzach, wspierana przez ogół lekarzy. Nie rzadkie są wypadki, kiedy lekarza nie ma za co po śmierci pochować. Wielu lat praktyki potrzeba, aby lekarz zaczął jako tako zarabiać na życie. Wojna zniszczyła stan lekarski bardzo dotkliwie".

Lekarze powinni być zwolnieni od podatków — rozlegają się coraz liczniejsze wołania z terenu.

Zjazd Delegatów Lekarzy Ub. Sp. w Krakowie w dniach 3—4 XI 45 obfitował w przemówienia, w których w sposób drastyczny przejawiała się pauperyzacja lekarzy i konieczność natychmiastowego przeciwdziałania upadkowi stanu lekarskiego. Upadek stanu lekarskiego, to upadek zdrowotności publicznej i nauki lekarskiej.

* * *

Sprawy bytu lekarzy w prasie codziennej. Czołowy artykuł Warszawskiego „Kuriera Codziennego" z 21 XI b. r. pt. „Byt lekarzy" ubolewa z powodu podcięcia podstaw zarobkowania lekarzy na skutek zupełnego niemal upadku prywatnej praktyki i przejścia do uspołecznionej służby zdrowia. Nawet dwie lub trzy posady w szpitalach, ośrodkach zdrowia, szkołach itp. nie dają lekarzowi możności opędzenia najkonieczniejszych wydatków związanych z jego stanowiskiem, utrzymaniem gabinetu lekarskiego, koniecznością uzupełniania wiedzy i utrzymaniem rodziny. Na jednym ze zebrań lekarzy cytowano jaskrawy przykład, iż lekarz-asystent z kilkunastoletnią praktyką otrzymuje w zakładzie psychiatrycznym w Tworkach... 600 zł miesięcznej pensji.

„Może nieznanym ogólnie faktem jest" — pisze autor — „że jednym z niewielu chyba zawodów, który nie otrzymuje przydziałów żywnościowych itp. są właśnie lekarze. Zupełnie fikcyjne bywają również przydziały, jakie mają otrzymywać lekarze w zakresie materiałów sanitarnych. Słyszeliśmy miarodajne oświadczenie, iż niedawno na prośbę Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej o przydział spirytusu do celów leskich, materiałów opatrunkowych, dezynfekcyjnych itp. — Mtwo Aprowizacji przydzieliło lekarzom po butelce octu, po pół paczki namiastki kawy i po paczce proszku do prania" (podkreślenia Redakcji). Wygląda to na anegdotę zbyt złośliwą — a jest zapewne tylko nieporozumieniem, jakie bądź co bądź nie powinno się zdarzać".

„Nie twierdzimy, że w tym stanie rzeczy lekarze są zupełnie bez winy, skoro tak długo zaniedbali podstawowy postulat zorganizowania się w związek zawodowy. Kto nie pilnuje swych interesów zawodowych — musi być bity".

* * *

PRODUKCJA SUROWIC I SZCZEPIONEK W PAŃSTWOWYM ZAKŁADZIE HIGIENY

Państwowy Zakład Higieny zorganizował produkcję surowic i szczepionek. Zakłady w Warszawie i Lublinie produkują surowice i szczepionki, posiadając własne fermy dla koni: Służew koło Warszawy i Wolę Sławińską koło Lublina. Zakład

w Krakowie produkuje szczepionki bakteryjne i szczepionkę przeciwko durowi osutkowemu, poza tym jeszcze dwa zakłady w Częstochowie i Lublinie produkują szczepionkę przeciwko durowi osutkowemu.

Dla opracowania planu produkcji surowic i szczepionek odbył się zjazd kierowników zakładów produkcji w dniu 5 listopada w Łodzi pod przewodnictwem Naczelnego Dyrektora PZH prof. Przesmyckiego przy współudziale przedstawicieli Ministerstwa Zdrowia, i Naczelników Wydziałów: dra Miszewskiego i mgra Rdzanka.

Na konferencji ustalono plan produkcji poszczególnych Zakładów i stwierdzono, że zakłady produkcyjne PZH są obecnie w stenie zaopatrzyć Państwo w szczepionki przeciwko durowi brzusznemu i czerwonce. Zdolność produkcyjna dla tych szczepionek wynosi około pół miliona szczepień miesięcznie. Przystąpiono do produkcji szczepionki przeciwko błonicy (anatoksyna Ramona), szczepionki przeciwko płonicy (szczepionka Gabryszewskiego) tuberkuliny i szczepionki BCG. Poza tym już się wytwarza szczepionkę przeciwko wściekliźnie i rozpoczęto produkcję szczepionki przeciwko ospie, obliczając produkcję tej szczepionki na 2 i pół miliona porcji w ciągu roku.

Zakłady Produkcji szczepionki przeciwko durowi osutkowemu wytwarzają miesięcznie 20.000 porcji, co w porównaniu z produkcją przedwojenną wynoszącą 5.000 porcji rocznie jest liczbą bardzo wysoką .Należy przy tym dodać, że szczepionka ta jest produkowana na wszach karmionych na ludziach.

Rozpoczęto również produkcję surowic w Warszawie i Lublinie. Zakłady te obecnie posiadają około 30 koni uodpornianych dla otrzymania surowicy przeciwko błonicy, tężcowi, płonicy, czerwonce, zapaleniu opon mózgowych, zgorzeli gazowej itd. Surowica błonicza już została przez PZH wypuszczona do obiegu na razie w ilości 15 milionów jednostek, a do pierwszego stycznia 1946 roku liczba wypuszczonych jednostek surowicy przeciwbłoniczej dojdzie do 30 milionów. Począwszy od stycznia ilość wypuszczonej surowicy wzrośnie i należy sądzić, że w pierwszym półroczu 1946 roku będziemy mogli zaopatrzyć Państwo w dostateczną ilość wyżej wymienionych surowic.

Poza tym PZH przystąpił do wytwarzania organopreparatów, a mianowicie wypuścił już w obieg Pituitrol, rozpoczął produkcję insuliny i rozpoczyna obecnie produkcję preparatu z wątroby do zastrzyków.

W ten sposób pod względem zaopatrzenia w surowice i szczepionki w najbliższym czasie Państwo nasze będzie samowystarczalne. Należy przy tym dodać, że wszystkie surowice i szczepionki wyrabiane zarówno w Państwowym Zakładzie Higieny jak i prywatnej produkcji podlegają bardzo ścisłej kontroli w Oddziale Kontroli Surowic i Szczepionek PZH, co gwarantuje odpowiednią wartość tych produktów.

Surowice i szczepionki wyprodukowane w Zakładach Produkcji PZH są sprzedawane w Centralnym Biurze Sprzedaży w Warszawie, ul. Chocimska 24.

* * *

Państw. Zakład Higieny w Warszawie rozwija coraz bardziej ożywioną działalność. Obecnie przeprowadza już analizy krwi, badania biologiczne, badanie preparatów farmaceutycznych i badanie środków żywności. Te ostatnie badania odbywają się przy współpracy z Mtwem Aprowizacji, które zwalcza rozwielmożnione fałszowanie środków spożywczych. P. Z. H. przeprowadza również systematyczne badanie wody studzien warszawskich (około 700). Funkcjonuje produkcja surowic i szczepionek (wścieklizna, ospa, błonica).

* * *

Pomoc Szwecji w dziedzinie sanitarno-zdrowotnej wyraża się coraz poważniejszymi cyframi. Nadeszło około 30.000 amp. rozmaitych surowic i szczepionek, transport rozmaitych leków i tabletek witaminowych wartości ponad 600.000 Kr. szw., standartyzowane komplety 480 łóżek szpitalnych, ponadto aparaty rentgenowskie, instrumetarium chirurgiczne, Zapowiedziane dalsze transporty, m. i. 2000 kompletnych łóżek szpitalnych z pościelą, które Mtwo Zdrowia rozdzieli między Województwa. Oczekuje się dużych przesyłek aparatów lekarskich, (ap. rentgenowskie, elektrokardiografy itd. W Warszawie ma powstać Klinika gruźlicza, w której przez pewien czas pracować będzie szwedzki ftizjolog z szwedzkim personelem pielęgniarskim. Szwecja przyczynia się też do remontu Szpitala dziecięcego przeciwgruźliczego w Otwocku, wokół którego architekci szwedzcy zbudować mają wraz z architektami polskimi szereg domków drewnianych na 100 łóżek. Ośrodek ten również będą obsługiwać czasowo szwedzcy ftizjolodzy z personelem pielęgniarskim szwedzkim i polskim.

Zapowiada się żywa współpraca szwedzkiego i polskiego świata lekarskiego na polu naukowym. Akcję odczytową zapoczątkowali już dr Adams Ray, dr Bruck i dr Nordwall.

* * *

Pomoc Szwecji dla szpitalnictwa. Odbudowujące się szpitalnictwo w Warszawie przygotowało już 300 łóżek. Ostatnio otwarto wyremontowany oddział chorób wewnętrznych Szpitala Dzieciątka Jezus (doc. dr Biernacki), na 80 łóżek, Szpital ten otrzymał od Szwecji 400 łóżek z trzykrotną zmianą bielizny pościelowej; Szpital św. Ducha 400 łóżek, Sanatorium dla gruźliczych dzieci w Otwocku 300 łóżek, wraz bielizną, naczyniami, i przyrządami lekarskimi.

* * *

Aparaty dezynfekcyjno kąpielowe, najnowszy model 1945, 4—5 tonowe, jako przyczepki do samochodu, otrzymał Komisariat do Walki z Epidemiami z darów UNRRA.

* * *

Rada Pełnomocników Ligi Czerwonych Krzyży odbyła pierwszy powojenny kongres w Paryżu przy współudziale delegatów 43 państw. Polskę reprezentował prezes Zarządu Głównego P. C. K. Ludwik Christians. Przedmiotem obrad było sprawozdanie z ubiegłego 6-lecia działalności, uchwalenie budżetu i wybory. Prezesem Ligi Czerwonych Krzyży wybrano jednogłośnie prezesa Ameryk. Cz. Krzyża Basila O'Connora na okres czteroletni oraz 10 przedstawicieli Komitetu Wykonawczego. Charakterystycznym objawem uznania dla roli P. C. K. było oddanie 29 głosów na polskiego przedstawiciela przy maksymalnej ilości 32 oddanych głosów.

Czerwony Krzyż argentyński, brazylijski, kanadyjski, brytyjski, duński, amerykański i inne zaofiarowały Polsce pomoc.

Prezes P. C. K. L. Christians odznaczony został Odznaką Honorową Francuskiego Czerwonego Krzyża za pomoc okazywaną przez P. C. K. obywatelom francuskim w obozie koncentracyjnym w Majdanku.

* * *

United Nations Education, Sciences and Culture Organisation. Związek Narodów dla Spraw Wychowania, Nauki i Kultury powstaje jako instytucja wchodząca w skład Międzynarodowej Rady Społeczno-Gospodarczej. Z łona tej ostatniej wywodzić się będzie szereg specjalnych organizacji. między innymi również dla spraw zdrowia i pracy.

* * *

Na zaproszenie Ministra Zdrowia dr Fr. Litwina przybył do Polski szef sanitarny UNRRA dr W. A. Sawyer celem porozumienia się z polskimi władzami zdrowia w sprawie dalszej działalności UNRRA, zapoznania się z warunkami i potrzebami zdrowotno-sanitarnymi kraju i wygłoszenia odczytów o postępach medycyny krajów zachodnich w okresie wojny.

* * *

Kurs dla lekarzy sportowych (dwutygodniowy) odbędzie się staraniem Mtwa Zdrowia z początkiem stycznia 1946 w Krakowie pod kierownictwem Dr Sidorowicza. Program około 70 godzinny, przewiduje prowadzenie poradni sportowych, fizjo i patologię sportu, higienę, wytyczne dla lekarzy przy określaniu typu zawodników i rodzajów sportu. Wykładowców dostarczy grono profesorskie Uniwersytetu Jag. i Studium Wychowania Fizycznego. Obok teorii odbywać się będą ćwiczenia w poradni sportowo lekarskiej i pokazy ćwiczeń gimnastycznych, gier itp.

* * *

Klub Lekarzy powstał w Warszawie wskutek inicjatywy Izby Lekarskiej Warszawsko-białostockiej. Celem Klubu jest według regulaminu osobiste zbliżenie uczestników, organizowanie życia towarzyskiego i wymiana myśli.

* * *

II Konferencja Lekarzy W. P. zakończyła swe obrady w Otwocku. W końcowych obradach uczestniczył Minister Zdrowia dr Fr. Litwin, dając w swym przemówieniu wyraz przekonaniu, że wojskowa i cywilna służba zdrowia będą nadal wspólnie pracować nad podniesieniem kultury zdrowotnej

kraju. Nacz. chirurg W. P. gen. prof. dr Szacki i nacz. epidemiolog W. P. dr Synowiec w przemówieniach reasumujących wyniki obrad podkreślili poważne osiągnięcia i zasługi lekarzy W. P. oraz podnieśli istniejące braki. Liczba wyleczonych w czasie ostatniej wojny rannych wynosi 70%. Na konferencji wygłosił również przemówienie przedstawiciel sł. zdrowia Czerwonej Armii prof. dr Girgolaw, dając w nim wyraz swemu uznaniu dla osiągnięć polskiej Służby Zdrowia i poziomu polskiej myśli lekarskiej (wg K. C. 1 XII 45).

* * *

Walka z alkoholizmem. Z końcem października b. r. odbyła się w Mtwie Zdrowia pierwsza konferencja w sprawie walki z alkoholizmem pod przewodnictwem dr Witolda Chodźki, przy współudziale Mtra Zdrowia, Mtra Sprawiedliwości, Mtra Oświaty, Mtra Przemysłu oraz przedstawicieli stronnictw i organizacji społecznych. Str. Demokratyczne reprezentował prof. dr Miecz. Michałowicz, Społ. Obywatelską Ligę Kobiet ob. Płotnicka, Centr. Komitet Opieki Społ. O. Deroński, Two Psychiatryczne dr Kaczyński, Klinikę Psychiatryczną U. Warsz. dr Ryszard Dreszer, referat walki z alkoholizmem w Mtwie Zdrowia red. Jan Szymański.

* * *

Z historii tajnych studiów lekarskich w czasie okupacji. W czasie okupacji w stolicy poza szkołą prof. Zaorskiego tajne studia lekarskie prowadził Uniwersytet Warszawski liczący w 1943/44 r. na Wydziale Lekarskim 450 słuchaczy oraz działający w tym czasie w Warszawie Uniwersytet Poznański. Prócz tego był jeszcze jeden wydział lekarski również na wysokim poziomie — w ghecie warszawskim pod kierownictwem prof. dr Juliusza Zweibauma, znanego histologa. Do kierownictwa należeli także, zamordowani potem przez Niemców, fizyko-chemik prof. U. W. dr Mieczysław Centnerszwer i profesor Wolnej Wszechnicy Polskiej Hilary Laks. Z liczby studiujących na tym wydziale 500 studentów, jak okazało się przy weryfikacji wydanych przez władze akademickie zaświadczeń, pozostało przy życiu tylko kilkanaście osób. (wg Dz. P. z 2 XII 45).

WIADOMOŚCI OSOBISTE

Doc. U. J. dr Kowarzyk powołany został na katedrę patologii Uniwersytetu we Wrocławiu.

Z okazji wyjazdu na nową pionierską placówkę, Redakcja „Przeglądu Lekarskiego" składa swemu dotychczasowemu współpracownikowi w Komitecie Redakcyjnym gorące życzenia jak najlepszych wyników pracy, jaka nań czeka na kresach zachodnich.

Lek. Okoński Zdzisław, długoletni asystent oddz. chirurg. Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie mianowany został dyrektorem Szpitala w Nowym Sączu.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA:

DZIENNIK ZDROWIA. Nr. 4 z 15 IX 45. Dział urzędowy: Zarz. Ministra Zdrowia z 7 IX 45 o tymczasowej organizacji Centr. Składnicy Sanitarnej. — Ok. Mtwa Zdrowia z 5 IX 45 o utworzeniu Wydziału Prasowo-Propagandowego Min. Zdrowia. — Ok. Mtwa Zdrowia z 5 IX 45 detto. — Pismo ok. Mtwa Zdr. z 30 VIII 45 w spr. przydziałów żywności dla szpitali — Pismo ok. Mtwa Zdr. z 5 IX 45 w spr. przydziałów leków i sprzętu szpitalnego. — Dział nieurzędowy: prof. dr A. Domaszewicz: Neurochirurgia i jej potrzeby w Polsce. — Dr L. Rostkowski: Zwalczanie jaglicy (ref. ze Zj. Nacz. Woj. Wydz. Zdr.). — Dr E. Borkowski: Znaczenie akcji uświadamiającej w chorobach wenerycznych — Sprawozdanie z działalności naukowej Szpitala dla Zakaźnie chorych w Warszawie, Chocimska 5. — Przegląd czasopism. — Kronika. — Katalog Gł. Bibl. Lek.

* *

DZIENNIK ZDROWIA. Nr 5/6 z 1—15 X 45. — Dział urzędowy: Treść: Dekret Kraj. Rady Narodowej z 10 VIII 45 o rejestracji pracowników sł. zdrowia. — Okólnik Mtwa Zdrowia Nr 21/45 o organizacji służby zdrowia na wsi. — Przedruk ustawy z 15 VI 1939 o publicznej służbie zdrowia. — Instrukcja o organizacji i działalności ośrodków zdrowia (Przedruk okólnika Mtwa O. S. z 15 VII 1936). — Okólnik Mtwa Zdrowia Nr 22/45 w spr. referentów stomatologicznych. — Ok. Mtwa Zdrowia Nr 26/45 z 22 IX 45 w spr. przeprowadzenia badań lekarskich dzieci w zakładach opiekuńczo-wychowawczych. — Pismo okólne Mtwa Zdrowia z 6 X 45 w spr. komunikatów dla Kier. Służby Zdrowia nadawanych drogą radiową.— Sprawy ogólno-administracyjne: pismo ok. Mtwa Zdrowia z 14 IX 45 w sprawie wszelkiego rodzaju ustaleń w walutach obcych. — Pismo ok. Mtwa Zdrowia z 6 X 45 w spr. opłat publiczno-prawnych i korzystania ze świadczeń przez pracowników kontraktowych administracji państwowej. — Pismo okólne Ministra Skarbu z 24 IX 45 w spr. opłat publ.-praw. i korzystania ze świadczeń przez prac. kontrakt- admin. państw. — Pismo ok. Mtwa Zdrowia w spr. wypłaty uposażeń. — Pismo ok. Mtwa Skarbu z 30 VIII 45 w spr. wypłaty uposażeń. — Pismo ok. Mtwa Zdrowia z 24 IX 45 w spr. zastępstwa rządowego w spr. dotyczących praw i interesów majątkowych i publicznych Państwa. — Pismo okólne Mtwa Zdrowia i Skarbu w spr. dokonywania wypłat. — Dział nieurzędowy: prof. dr Wł. Szenajch: Myśli przewodnie o organizacji opieki nad dziećmi w Polsce. — Prof. Adam Wrzosek: Potrzeby wydawnicze w zakresie medycyny. — Dr Stan. Konopka: Najpilniejsze potrzeby medycyny polskiej w dziale wydawniczym. — Rafał Masztak: W spr. ordynatorów szpitali warszawskich. — Kronika. — Katalog Gł. Bibl. Lek.

*

NOWINY LEKARSKIE. Nr 10 z 15 X 45. Treść: dr Tadeusz Kielanowski (Lublin): O mechanizmie powstawania tętniczych zatorów powietrznych w przebiegu zakładania i dopełniania sztucznej odmy opłucnowej i o sposobie ich unikania. — A. Dowżenko: Toksyczne zapalenie wielonerwowe grupowe i sporadyczne spostrzegane w Warszawie w czasie wojny 1939—1945 r. — W. K. Massalski: O leczeniu odoskrzeowego grypowego zapalenia płuc. — Dział informacyjny: przemówienie inauguracyjne dr T. Szulca na zebraniu organ. Pozn. Twa Lekarskiego. — Dr Czesław Piekarski: (Poznań) Zorganizowanie pomocy lekarskiej na wsi, to rozwiązanie opieki lekarskiej w Polsce. — Wiadomości bieżące.

* * *

NOWINY LEKARSKIE. Nr 11/45. Treść: Edward Loth: w XXX-lecie objęcia katedry anatomii człowieka w Uniwersytecie warszawskim. — Dr Stanisław Łaguna: Zatrucie olejkiem komosowym (oleum chenopodii) po stosowaniu leczniczym. — Dr Józef Jankowiak: Mechanizm działania zabiegów fizjoterapeutycznych na ustrój. — Dział informacyjny: Dr Walerian Bogusławski: W sprawie opieki lekarskiej nad młodzieżą szkolną. — Dr Marian Kielasiński: O reformie studiów lekarskich. — Dr Stefan Wrzyszczyński: Na marginesie dyskusji o Związkach Zawodowych Pracowników Służby Zdrowia. — Dr Tadeusz Frąckowiak: Zjazd Lekarzy Ubezpieczalni Społ. w Krakowie 3—4 XI 1945. — XX Zjazd Psychiatrów Polskich. — Komunikaty Izby lek. pozn.

* * *

ŚLĄSKA GAZETA LEKARSKA miesięcznik. Redakcja iAdministracja: Cieszyn, pl. św. Krzyża 1 m. 4. Nr 1—3 (1. X—1. XII 1945). Dział urzędowy z Wojew. Urzędu zdrowia. Dział urzędowy Izby lekarskiej śląsko—dąbrowskiej. Dr Jan Szumski: Specjalne cele i zadania lecznictwa społecznego w Wojew. śl. dąbr. Franciszek Popiołek: Opieka społeczna w przemyśle hutniczo—górniczym. Dr Józef Garbień: Rany kłute i postrzałowe serca. Dr Jan Zigmund: Zawieszenie miednicze. Prof. Dr Kornel Michejda: Uwagi w sprawie chirurg. leczenia kamicy żółciowej. Dr Albin Garbień: Zbliznowacenie jamy macicy. Przegląd polskich czasopism lekarskich. Streszczenia piśmiennictwa zagranicznego. Świat lekarski polski (personalia). Notatki terapeutyczne.

* * *

ŻYCIE MEDYCZNE. Studenci Uniwersytetu Warszawskiego rozpoczynają wydawnictwo „Życia Medycznego" poświęconego sprawom społeczno-lekarskim.

* * *

MEDYCYNA WETERYNARYJNA Nr 7/45. Treść: Jubileusz naukowy prof. dr Alfreda Trawińskiego. — Adam Czarnowski: Studia nad epizootją pryszczycy w Polsce

w 1938/39 r. Znaczenie reakcji wiązania dopełniacza. — Józef Parnas: Szczepionka biliowana przeciw brucellozie. — Leo Erenberg: Nowoczesna diagnostyka bakteriologiczna materiałów zakaźnych. — Tenże: Statystyka epizoocjologiczna współczesnej Francji. — Streszczenia z prasy. — Dział lecznictwa i notat z praktyki. Zagadnienia zawodowo-społeczne. — Dział urzędowy Min. Roln. i Ref. Rol. — Z Państw. Instytutu Weter. w Puławach. — Z Wydziału lek. weter. Uniwersytetu M. C. S. — Coloquium Medicum.

* * *

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Pojawił się Nr 1 „Wiadomości Statystycznych" Głównego Urzędu Statystycznego z dn. 1 sierpnia 1945. Adres Red., Adm., Składu Głównego i sprzedaży: Warszawa, Główny Urząd Statystyczny. Narbutta 33.

Przyp. Red.: Świat lekarski oczekuje z wielkim zainteresowaniem danych statystycznych z ubezpieczeń społecznych i z działu zdrowia publ. Organizacja powszechnej służby zdrowia, równomiernie rozmieszczenie lekarzy w kraju, prowadzenie polityki populacyjnej, muszą opierać się na danych statystycznych.

* * *

KONKURS

na stanowisko ordynatora oddziału chorób wewnętrznych w Szpitalu Powiatowym w Będzinie
Województwo Śląsko-Dąbrowskie

Wydział Powiatowy w Będzinie ogłasza konkurs na stanowisko ordynatora oddziału wewnętrznego w Szpitalu Powiatowym w Będzinie na następujących warunkach:

1) Obywatelstwo Polskie,
2) Dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie,
3) Prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim,
4) Dłuższa praca szpitalna na oddziale chorób wewnętrznych,
5) Umiejętność obchodzenia się z aparatem Roentgenowskim,
6) Znajomość prac laboratoryjnych.

Do stanowiska przywiązane są pobory według grupy VI-ej urzędników samorządowych wraz z dodatkami.

Wniosek wraz z życiorysem i uwierzytelnionymi odpisami dokumentów oraz zaświadczeń należy złożyć na ręce lekarza powiatowego w Będzinie w terminie do dnia 1 II 1946 r.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Starosta
(B. Angier)

Nowy Sącz, dnia 20 XII 1945

Zarząd miejski w Nowym Sączu ogłasza

KONKURS

na stanowiska:

1) lekarza Miejsk. Wydz. Zdrowia,
2) 2 lekarzy dla zakładów dziecięcych przedszkoli i szkół powszechnych,
3) lekarza-dentysty szkolnego,
4) kierowniczki żłóbka, wyszkolonej w opiece nad niemowlętami,
5) higienistki szkolnej,
6) higienistki Ośrodka Zdrowia,
7) kontrolera sanitarnego z kursem dezynfektorskim.

Wynagrodzenia według Statutu pracown. samorządowych (VIII—X st. służb.) wraz z dodatkami i świadczeniami, ew. według umowy. Wysokość wynagrodzenia zależy od kwalifikacji zawodowych, nastawienia społecznego i wyników pracy.

Podania o nadanie powyższych stanowisk należy wnosić do Zarządu Miejskiego w Nowym Sączu w terminie od 10 stycznia 1945 r. z dołączeniem odpisów: metryki urodzenia, dowodu obywatelstwa polskiego, świadectw studiów i pracy, oraz własnoręcznie napisanego życiorysu.

Naczelnik M. Wydz. Zdrowia — Prezydent miasta
Dr Szymanek Zdzisław — A. Górka

NA WZNOWIENIE „PRZEGLĄDU LEKARSKIEGO" ZŁOŻYLI:

500 zł

Doc. Dr J. Gasiński z Krakowa, Dr Jan Drozdowski z Krakowa, dr. Trawiński Marian z Sosnowca.

300 zł

Dr Czajkowski Wacław z Wodzisławia, Dr Przypkowski Feliks z Jędrzejowa.

200 zł

Doc. Dr Tadeusz Bilikiewicz z Kochorowa, Dr Perłowski Kazimierz z Krynicy, Dr Sędek z Jędrzejowa, Dr Wójcik z Małogoszczy i Dr Sielecki z pow. jędrzejowskiego, dr Gąsiorowski Stanisław z Kielc. Dr Juraszek Karol z Tarnowa.

150 zł

Dr Rusek z Jędrzejowa.

100 zł

Dr Czapliński Władysław z Mszany Dolnej.

Dr Skibniewski Tadeusz z Zakopanego, Dr Lisiecki z Czerwionki (pow. Rybnik). Dr Bielecki Ignacy z Rymanowa, Dr Szuldenfreiowa z Warszawy.

Wojew. Urząd Zdrowia w Krakowie wpłacił bezimiennie od lekarzy powiatu gorlickiego 1000 zł. Nazwiska zostaną ogłoszone w razie nadesłania Redakcji nazwisk ofiarodawców z wymienieniem kwot.

Sprostowanie: W nrze 7 pod wierszem „zł 200" zamiast dr Oleśnicki Jan z Oleśnicy ma być: „Dr Słowikowski Jan z Oleśnicy".